

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

N°

1971

27

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

JOSEE-MARYLENE GIRARD-VIGREUX

Née le 8 MAI 1943 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 19 Juin 1971

ELECTROMYOGRAMMES ET ANESTHESIE

UTILISATION DES ELECTROMYOGRAMMES 'PARASITES'

DE L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME PER OPERATOIRE

(A PROPOS D'OBSERVATIONS RECUEILLIES EN CHIRURGIE CARDIAQUE)

Président : Monsieur le Professeur GUY VOURC'H

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

N°

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

JOSEE-MARYLENE GIRARD-VIGREUX

Née le 8 MAI 1943 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

ELECTROMYOGRAMMES ET ANESTHESIE

**UTILISATION DES ELECTROMYOGRAMMES 'PARASITES'
DE L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME PER OPERATOIRE
(A PROPOS D'OBSERVATIONS RECUEILLIES EN CHIRURGIE CARDIAQUE)**

Président : Monsieur le Professeur GUY VOURC'H

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

ANNEE 1910

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

JOSEF MARXME GIERK-VIGORUX

né le 12 mai 1882 à Paris

Présentée et soutenue le

10 mai 1910 devant la Faculté de Médecine de Paris

Par M. le Docteur

ELECTROMYOGRAMMES ET ANESTHÉSIE

ÉTUDIATION DES ELECTROMYOGRAMMES PARASITÉS
DE L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME PER OPÉRATOIRE
PROPOS D'OBSERVATIONS RECUEILLIES EN CHIRURGIE CARDIAQUE



THÈSE DÉPOSÉE LE 10 MAI 1910

A MON MARI

A TOUS CEUX QUI NOUS SONT CHERS

A LA MEMOIRE DE

Monsieur le Professeur KERN

Professeur d'Anesthésiologie

Anesthésiologiste des Hôpitaux

Chef du Département d'Anesthésiologie du
Groupe hospitalier Cochin-Beaude locque

qui nous a initié à l'anesthésie et la réanimation
post-opératoire de la chirurgie orthopédique et digestive.

En témoignage de respectueuse reconnaissance

A Monsieur le Professeur Guy VOURE'H

Professeur d'Anesthésiologie

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage très respectueux

A Madame le Professeur J. PASSELECQ

Professeur d'Anesthésiologie

Anesthésiologiste des Hôpitaux

Chef du Département d'Anesthésiologie du
Groupe hospitalier Broussais-Hôtel Dieu.

A qui nous devons l'enseignement de l'anesthésie et de
la réanimation.

En hommage très respectueusement reconnaissant.

A Madame le Docteur G. ARFEL

Medecin assistant d'Electroencéphalographie des
Hôpitaux de Paris

Chef du laboratoire d'Electroencéphalographie du
Centre médico-chirurgical FOCH.

Maître de recherches à l'Institut National de la Santé
et de recherche médicale

Directeur adjoint du groupe de neurophysiologie chirurgicale
de l'Institut National de la Santé et de recherche médicale

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a
guidé dans sa réalisation.

En gratitude pour ses précieux conseils, son enseignement
de l'électroencéphalographie clinique et en reconnaissance de
sa patience et de sa compréhension dans la correction de nos
erreurs.

A Madame Y. NOVIANT

Professeur d'Anesthésiologie

Chef du Département d'Anesthésiologie du
Groupe hospitalier Bicêtre - Paul Brousse - Marie Lannelongue

En reconnaissance de son précieux enseignement de
l'anesthésie et de la réanimation post-opératoire en
chirurgie thoracique.

A Madame le Docteur C. CASANOVA

Neuropsychiatre

Assistante d'électroencéphalographie des
Hôpitaux de Paris

Qui nous a guidé dans la réalisation de notre travail,

En remerciement de l'intérêt qu'elle nous a manifesté.

A Monsieur le Professeur Ch. DUBOST

Professeur à la Faculté de Paris

Titulaire de la chaire de clinique de chirurgie
cardio-vasculaire

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux

Qui nous a permis de nous initier à la chirurgie
cardio-vasculaire et à ses difficiles suites post-opératoires.

A Monsieur le Docteur H. Le BRIGAND

Chirurgien des Hôpitaux

Chirurgien-chef du Centre chirurgical Marie-Lannelongue

Membre de l'Académie de chirurgie

Qui nous a aimablement accueilli dans son service.

A Monsieur le Professeur L. LEGER

Titulaire de la chaire de clinique chirurgicale
de l'Hôpital Cochin

En reconnaissance de son précieux enseignement de la
chirurgie digestive.

A Monsieur le Professeur E. FLORENTIN

Professeur de Physiologie et de Biologie des
Hôpitaux de Paris

Docteur ès Sciences

En témoignage de profonde gratitude

A Monsieur le Professeur H. MONOD

Professeur de Physiologie

Biologiste des hôpitaux

En remerciement pour l'intérêt qu'il nous a manifesté

Nous remercions aussi, très sincèrement, tous ceux qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail.

I - INTRODUCTION

Si la technique d'enregistrement électroencéphalographique per-opératoire n'est pas une technique courante, elle est, dans certains cas, d'un intérêt majeur pour l'anesthésiste, par exemple dans la chirurgie à coeur-ouvert.

En effet, la cellule nerveuse, la plus différenciée de toutes les cellules de l'organisme, est aussi la plus vulnérable, la plus sensible aux conditions hémodynamiques et d'oxygénation ; lorsque l'acte chirurgical porte sur le coeur lui-même et que l'équilibre cardio-vasculaire, respiratoire, par contre-coup rénal et hépatique risque, à tout moment, d'être rompu (d'autant plus qu'il était déjà précaire du fait de la cardiopathie), il est indispensable de vérifier, à chaque instant, l'intégrité du fonctionnement cérébral, pour essayer de prévenir ou de remédier à toute altération éventuelle.

Dans cette intention, la surveillance électro-encéphalique (E.E.G.) per-opératoire a été instituée à la clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire (Hôpital Broussais) depuis 1956, et trouve sa justification constante dans les interventions sous circulation extra-corporelle. Ainsi, l'enregistrement de l'activité corticale est suivi de façon quasi-continue depuis l'induction anesthésique jusqu'au réveil.

En Electroencéphalographie, les éléments autres que ceux d'origine corticale sont considérés comme inopportuns, dans la mesure où ils masquent l'électrogénèse cérébrale et gênent son exacte appréciation ; il en est ainsi des électromyogrammes témoins de l'activité musculaire des peauciers épicrotâniens, que l'on a tendance à éliminer par des filtres adéquats.

Les modalités de leur survenue nous ont semblé, pourtant, d'un grand intérêt dans des circonstances particulières, par exemple au cours de certains états hypoxiques ; mais, dès lors, il est apparu essentiel de les distinguer des myogrammes physiologiques - entre autres myogrammes "d'éveil", myogrammes "de froid" survenant au cours de l'installation des hypothermies.

Notre propos est d'analyser ces diverses formes physiologiques (autant qu'il est possible de le faire avec une technique non spécialement adaptée à l'électromyographie) et de voir comment les myogrammes hypoxiques s'en différencient.

Cette dernière variété est, naturellement, la plus importante, car elle doit susciter de la part de l'anesthésiste, les gestes appropriés à leur origine.

P L A N G E N E R A L

I - INTRODUCTION

Objet de notre travail

II - MATERIEL ET TECHNIQUE

- 1 - nos observations
- 2 - technique anesthésique
- 3 - technique d'enregistrement électro-physiologique

III - FAITS OBSERVES : DESCRIPTION ANALYTIQUE DES DIVERSES FORMES OBSERVEES

Pourcentage de fréquence d'observation selon les catégories d'âge.

A - MYOGRAMMES D'EVEIL

1. Description analytique
2. Intégration dans l'évolution de l'électrogénèse corticale -
Moment préférentiel de survenue - Exemples

B - MYOGRAMMES DE "FROID"

1. Description analytique
2. Intégration dans l'évolution de l'électrogénèse corticale -
Exemples.

C - MYOGRAMMES HYPOXIQUES

1. Description analytique
2. Intégration dans l'évolution de l'électrogénèse corticale -
Exemples

D - MYOGRAMMES ASSOCIES

IV - DISCUSSION

V - CONCLUSIONS

VI - EXEMPLES D'OBSERVATIONS

II - MATERIEL ET TECHNIQUE

I - NOS OBSERVATIONS

Notre travail porte sur 230 séquences de myogrammes, plus ou moins prolongées, observées chez 200 malades opérés ces trois dernières années (1967-1970), le plus souvent à coeur ouvert, dans le service du Professeur DUBOST à Broussais.

Ces malades, âgés de 2 à 70 ans, se répartissent comme suit :

1. en ce qui concerne l'âge

4 % de 2 à 10 ans
15 % de 11 à 20 ans
8 % de 21 à 30 ans
14 % de 31 à 40 ans
23 % de 41 à 50 ans
28 % de 51 à 60 ans
8 % de 61 à 70 ans

2. en ce qui concerne la cardiopathie

Rétrécissement aortique	30
Communication inter-auriculaire	24
Insuffisance aortique	22
Insuffisance mitrale et insuffisance aortique	14
Maladie mitrale	14
Maladie aortique	12
Rétrécissement mitral	12
Maladie de Fallot	12
Insuffisance aortique + insuffisance mitrale + insuffisance tricuspидienne	12

Maladie mitrale + insuffisance tricuspideenne	10
Insuffisance mitrale + insuffisance tricuspideenne	8
Communication interventriculaire	8
Anévrysme de l'aorte	8
Coronaire	8
Maladie aortique + maladie mitrale	6
	200

Nous n'avons retenu que les cas pour lesquels :

- la technique anesthésiologique a été identique pour des procédures opératoires comparables,
- l'électroencéphalogramme avait été recueilli dans des conditions superposables, de façon à éliminer au maximum les modifications éventuellement introduites par :
 - . l'effet variable des drogues propres aux différentes techniques anesthésiologiques,
 - . l'incidence des conditions hémodynamiques créées par les diverses techniques chirurgicales,
 - . les différences méthodologiques dans l'enregistrement des électroencéphalogrammes (tracés très "filtrés" par exemple, etc...)

Ce qui va suivre montre essentiellement l'exploitation qui peut être faite de la technique électrophysiologique dont nous disposons. Il va de soi que les faits observés sont valables pour la procédure anesthésique et les modalités opératoires pratiquées dans notre équipe et ne sont pas forcément transposables à d'autres contextes.

II - L'ANESTHESIE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Avant d'aborder l'analyse même du tracé électroencéphalographique, un rappel des objectifs de l'anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle (C.E.C.) est indispensable. En effet, les répercussions seront grandes sur l'état du patient et par là même iront se refléter sur l'aspect du tracé électroencéphalographique, chaque fois que ces objectifs ne pourront être atteints.

L'objectif majeur de l'anesthésie est d'assurer le maintien d'un apport d'oxygène respectant les exigences du métabolisme cellulaire à tous les niveaux en dépit de l'obstacle que peuvent y opposer la cardiopathie en cause et ses retentissements sur les fonctions organiques principales, telles les fonctions respiratoire, rénale et hépatique. C'est pourquoi il est nécessaire d'exercer un contrôle sur :

1. La respiration
2. le fonctionnement du myocarde
3. l'état des résistances périphériques
4. le pouvoir oxyphorique du sang.

1 - CONTROLE SUR LA RESPIRATION

Il est capital et réalisé par l'intubation trachéale et la ventilation artificielle.

./.

L'intubation trachéale est en règle oro-trachéale et s'effectue après administration d'oxygène.

Dans tous les cas elle doit être douce, rapide, effectuée après anesthésie locale, pharyngo-laryngée de façon à éliminer toutes possibilités reflexogènes qui pourraient apparaître du fait de cet acte et perturber les conditions d'équilibre souvent précaire de ces malades.

La ventilation artificielle peut être manuelle ; à l'heure actuelle, elle est le plus souvent instrumentale. Elle est alors réalisée par l'appareil d'Engström dont on règle soigneusement les différentes grandeurs ventilatoires en particulier pression d'insufflation et débit, de façon à obtenir la meilleure oxygénation possible pour chaque malade. Le pourcentage d' O_2 ventilé est souvent égal à 100 % et ne doit en aucun cas être inférieur à 50 %.

Nous nous attachons à obtenir des PO_2 élevées pour plusieurs raisons :

- elles possèdent une action inotrope positive qui est précieuse en particulier dans les cas d'insuffisance myocardique
- elles réduisent la répercussion des shunts droite-gauche sur la saturation d'oxygène du sang artériel.
- elles permettent l'utilisation maximum de la capacité artérielle d'oxygène
- elles peuvent compenser plus ou moins totalement l'hypoxémie résultant d'une diminution de la diffusion alvéolo-capillaire de l'oxygène, comme c'est le cas dans les sténoses mitrales par exemple.

2 - CONTROLE DU FONCTIONNEMENT DU MYOCARDE

Un apport myocardique d'oxygène adapté aux besoins est indispensable pour permettre le travail adéquat de la pompe cardiaque, seul garant du maintien d'un débit cardiaque suffisant.

Le débit cardiaque est fonction de la fréquence et du volume d'éjection systolique : l'action sur l'un ou l'autre de ces facteurs permet de contrôler le débit.

La fréquence : on sait que l'hypoxémie et l'hypotension déclenchent une réponse immédiate qui est l'augmentation de la fréquence. Les possibilités d'augmenter le débit par le truchement de la fréquence peuvent être très réduites, dangereuses voire impossibles dans certaines circonstances pathologiques telles que les tachyarythmies ou les blocs auriculo-ventriculaires.

Le volume d'éjection systolique (VEVS) : les insuffisances valvulaires s'accompagnent d'une augmentation du VEVS déjà au repos, du fait d'une amputation parfois importante du volume résiduel postsystolique. Les possibilités nouvelles d'accroissement de l'ondée systolique sont donc faibles.

L'existence d'un rétrécissement mitral et celle d'un rétrécissement aortique font respectivement obstacle au remplissage et à l'éjection ventriculaire.

Dans les rétrécissements aortiques vient se surajouter une insuffisance de l'irrigation coronaire, ce qui ne facilite pas la satisfaction des demandes d'oxygène particulièrement élevées au niveau de ces myocardi hypertrophiés.

Le volume d'éjection ventriculaire systolique peut être réduit du fait aussi d'une limitation de la puissance contractile, c'est le cas de la défaillance myocardique. De même il peut y avoir limitation par réduction du volume circulant, c'est pourquoi le contrôle de la volémie doit être rigoureux afin d'assurer la stabilité du retour veineux. Un bon critère d'ajustement de la volémie nous est fourni par la pression veineuse centrale qui permet de faire la part de l'hypovolémie et de l'insuffisance cardiaque au cours d'une hypotension artérielle observée et d'adapter le volume sanguin aux possibilités myocardiques en cas de défaillance cardiaque.

3 - CONTROLE SUR L'ETAT DES RESISTANCES PERIPHERIQUES

Il vise à maintenir un état vaso-moteur aussi stable que possible.

On doit éviter la vasoconstriction qui fausse la valeur de la pression artérielle, expose à l'exclusion vasculaire de certains territoires, ce qui peut altérer leur métabolisme et provoquer une acidose métabolique, d'origine hypoxique et qui, par l'intermédiaire de l'élévation des résistances périphériques exige un surcroît de travail de la part du myocarde. Il en est de même de la vasodilatation généralisée intense et brutale qui compromet l'irrigation coronarienne et exige, elle-aussi, un travail accru de la part du coeur (puisque'elle commande une augmentation du volume sanguin circulant) afin que la pression artérielle puisse être maintenue à un niveau satisfaisant en dépit de la chute des résistances périphériques.

Or, nous l'avons déjà vu, le myocarde peut être dépourvu de la réserve de puissance nécessaire pour mobiliser le volume accru, si bien qu'une vasodilatation importante risque bien souvent d'entraîner une hypotension artérielle sévère de conséquences très pernicieuses et de remède difficile.

4 - CONTROLE DU POUVOIR OXYPHORIQUE DU SANG

Une diminution du pouvoir oxyphorique du sang, diminue la réserve veineuse d'oxygène et peut avoir des répercussions fâcheuses quand la réserve cardiaque est entamée et le débit cardiaque limité.

A la lumière de ces données nous voyons que toute agression susceptible de rompre l'équilibre précaire de ces malades, sera d'autant plus néfaste que nos moyens pour le rétablir seront d'action limitée par le fait même des conditions physiopathologiques dans lesquelles ils devront agir. La menace persiste pendant toutes les phases de l'intervention jusqu'au moment de la mise en route de la circulation extra-corporelle (CEC) suppléant à l'exclusion cardio-pulmonaire.

La CEC doit permettre d'assurer un débit de l'ordre de 2 à 2,4 l/mn/m² sous une pression artérielle moyenne aux alentours de 100 mmHg et une pression veineuse de l'ordre de 10 mmHg; grâce à cela elle sera susceptible de permettre en particulier une irrigation rénale et cérébrale correcte (cette dernière se traduisant par l'absence de perturbation électroencéphalographique) et en général de minimiser les risques d'acidose métabolique hypoxique.

Néanmoins, à l'égard de cette dernière, il est le plus souvent nécessaire de recourir, en outre, à une prévention et à une correction d'ordre médicamenteux.

Le déroulement d'une CEC satisfaisante associée à une réparation correcte des lésions va conditionner la reprise de la fonction cardiaque. C'est au moment où le coeur va de nouveau devoir accomplir son travail que les conséquences d'une hypoxie éventuelle peuvent se faire sentir.

En dernière analyse, en dépit d'une CEC techniquement sans défaut, d'une réparation satisfaisante des lésions, le succès définitif dépend de l'état du myocarde lui-même et de ses possibilités de travail.

Notre prémédication

A pour objectif une sédation motrice et psychique ainsi qu'une réduction du métabolisme.

Nous utilisons :

- la veille au soir, un barbiturique (NEMBUTAL)
- trois-quarts d'heure avant l'intervention, en intra-musculaire, une association de péthidine-prométhazine. La péthidine ne donne pratiquement pas de phase d'excitation, déprime peu la respiration à doses raisonnables (jamais plus de 100 mg) et possède une action atropinique.

Notre induction

Douce et progressive, est précédée par une administration d'oxygène pur pendant au moins cinq minutes, voire même davantage surtout s'il s'agit de cardiopathies cyanogènes.

D'autre part on ne doit pas oublier d'avoir à l'esprit que chez les cardiaques l'installation de l'anesthésie peut se faire avec un certain retard ; en effet, l'augmentation du volume sanguin dans l'insuffisance mitrale, la maladie mitrale, entraîne par effet de dilution un ralentissement de l'induction obtenue par les agents anesthésiques intra-veineux. Le ralentissement circulatoire associé à une augmentation du volume sanguin central et à une diminution du débit lors de l'insuffisance aortique ou mitrale, augmente encore le retard apporté à l'effet des médicaments. Il faut donc en tenir compte et savoir résister à la tentation d'augmenter la dose administrée ce qui pourrait aboutir à un surdosage et exposer ainsi le malade à une dépression circulatoire importante, non souhaitable, en chirurgie cardiaque.

Notre technique : utilise l'association :

Péthidine + Prométhazine + Pentobarbital

- la péthidine : moins dépressive que les autres analgésiques centraux, dénuée d'effet secondaire, possède une action atropinique qui rend le plus souvent inutile son association avec un vagolytique.

Elle possède, en outre, des propriétés broncho-dilatatrices et vaso-dilatatrices coronaires intéressantes ainsi qu'une action anti-fibrillante. De plus, elle potentialise l'action des hypnotiques.

- La prométhazine : outre son action anti-histaminique, elle possède l'avantage sur d'autres phénothiazines de n'entraîner ni tachycardie, ni hypotension à doses modérées. Elle a une action inhibitrice puissante sur le parasympathique et modérée sur le sympathique et protège de l'OAP. Elle est sédative et hypnotique.

- Le pentobarbital : en injection lente et en solution diluée à 1 %, ne modifie ni le débit cardiaque, ni les résistances périphériques et par là même n'est nullement facteur d'hypotension. Il n'entraîne pas de troubles du rythme.

A ces trois agents d'induction, on associe pour l'entretien de l'anesthésie l'halothane en pourcentage faible de l'ordre de 0,25 à 0,5 % en présence de 100 % d'oxygène et en administration continue. A ces doses, son action dépressive sur le myocarde est le plus souvent négligeable, au-dessus, la puissance d'éjection ventriculaire risque d'être fortement diminuée.

Cependant, certains myocardes ne tolèrent pas l'halothane aussi faible que soit le pourcentage, entraînant hypotension et troubles du rythme (arythmie, extrasystole ventriculaire).

Nous n'utilisons jamais l'association protoxyde d'azote et fluothane car la présence du protoxyde d'azote dans le mélange inhalé augmente l'action hypotensive du fluothane. L'action vasodilatatrice du fluothane varie en fonction de la concentration et s'affirme dès les concentrations faibles utilisées chez les cardiaques.

Elle est stable et permet une bonne circulation capillaire. De plus, il n'augmente pas le taux des cathéclolamines circulantes.

La myorésolution

Elle permet d'abaisser la consommation d'oxygène au dessous du niveau basal, reculant ainsi le risque d'hypoxie et d'acidose métabolique toujours à craindre dès que les possibilités d'adaptation du système cardio-vasculaire se trouvent limitées. Elle doit assurer une atonie musculaire stable.

A la gallamine qui s'accompagne d'une tachycardie sinusale modérée et d'un certain degré de vasodilatation, nous préférons actuellement la di-allylnortoxiférine qui est théoriquement dépourvue d'action tachycardisante et dont les effets se trouvent prolongés quand on l'associe à l'halothane.

On surveille l'entretien de l'anesthésie par l'aspect clinique, la pression artérielle enregistrée grâce à un cathéter radial relié à un manomètre électronique ainsi que la pression veineuse.

Les deux courbes ainsi obtenues étant visualisées sur scope, sur lequel s'inscrit aussi l'électrocardiogramme. Les pertes sont rigoureusement surveillées et compensées. L'étude des gaz du sang, faite de façon fréquente tout au long de l'intervention nous permet de suivre l'efficacité de la ventilation et du ph..

Pendant la CEC on s'attache surtout à la surveillance de la pression artérielle, de l'électroencéphalogramme et la diurèse.

Ainsi une qualité aussi rigoureuse que possible de l'anesthésie-réanimation concourt avec le résultat de l'acte chirurgical à assurer le maximum de succès à l'intervention.

III - TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT ELECTROPHYSIOLOGIQUE

L. PICARD a remarquablement démontré dans sa thèse à l'occasion d'une étude neuropsychiatrique entrêmemment complète, les aspects multiples de l'électroencéphalogramme per-opératoire en chirurgie cardiaque et la contribution qu'il pouvait apporter ; l'expérience de divers auteurs montre qu'elle n'est pas négligeable.

Pour recueillir l'électroencéphalogramme nous utilisons des dérivations longitudinales bipolaires à grandes distances, explorant symétriquement l'hémicrâne droit et l'hémicrâne gauche. Les électrodes sont frontales, rolandiques et pariétales postérieures, constituées par des aiguilles d'acier implantées jusqu'au contact du périoste crânien. Diverses courbes de pression (pression artérielle et pression veineuse) s'inscrivent simultanément ainsi que l'électrocardiogramme sur les "visiographes" ALVAR, branchés en dérivation pour tous les signaux extra-crâniens, sur des appareils TELCO.

La retranscription rigoureuse des temps opératoires et surtout des drogues anesthésiques ou autres, en cours d'intervention, des niveaux thermiques, etc... est effectuée continuellement pour qu'il soit possible dans une analyse rétrospective de la référer, aussi exactement que possible , à l'électrogénèse.

III - FAITS OBSERVES

DESCRIPTION ANALYTIQUE DES DIVERSES FORMES OBSERVEES

Dans les cas qui nous intéressent, il s'agira d'une électromyographie globale, c'est à dire de l'enregistrement de l'activité de groupes d'unités motrices ; ainsi que nous l'avons dit, ils ont été incidemment recueillis, superposés à l'électrogénèse cérébrale et non par des techniques appropriées.

./.

POURCENTAGE DE FREQUENCE D'OBSERVATION SELON LES CATEGORIES D'AGE

Lorsque nous regardons les pourcentages des fréquences d'apparition des myogrammes suivant l'âge, les malades ayant "donné" plus volontiers des myogrammes d'éveil, ont été ceux agés de 20 à 30 ans et de 60 à 70 ans, ainsi que pour les myogrammes de "froid".

Mais par contre, pour les myogrammes hypoxiques, s'il existe un pourcentage élevé au-dessus de 60 ans, les malades de 20 à 30 ans sont ceux qui en donnent le moins.

On peut noter aussi dans ce dernier diagramme la vulnérabilité des enfants à l'hypoxie et des sujets de la quarantaine.

Les constatations confrontées à l'état général et clinique de nos patients, nous montrent que :

- les sujets de 20 à 30 ans peuvent être qualifiés de "résistant" c'est à dire qu'il s'agit la plupart du temps de sujets en bon état général, ayant une cardiopathie assez bien tolérée, voire même parfaitement dans certains cas, mais qui sont opérés afin d'éviter une décompensation probable à plus ou moins brève échéance, pendant que leur état se trouve être le plus favorable pour affronter cette intervention.

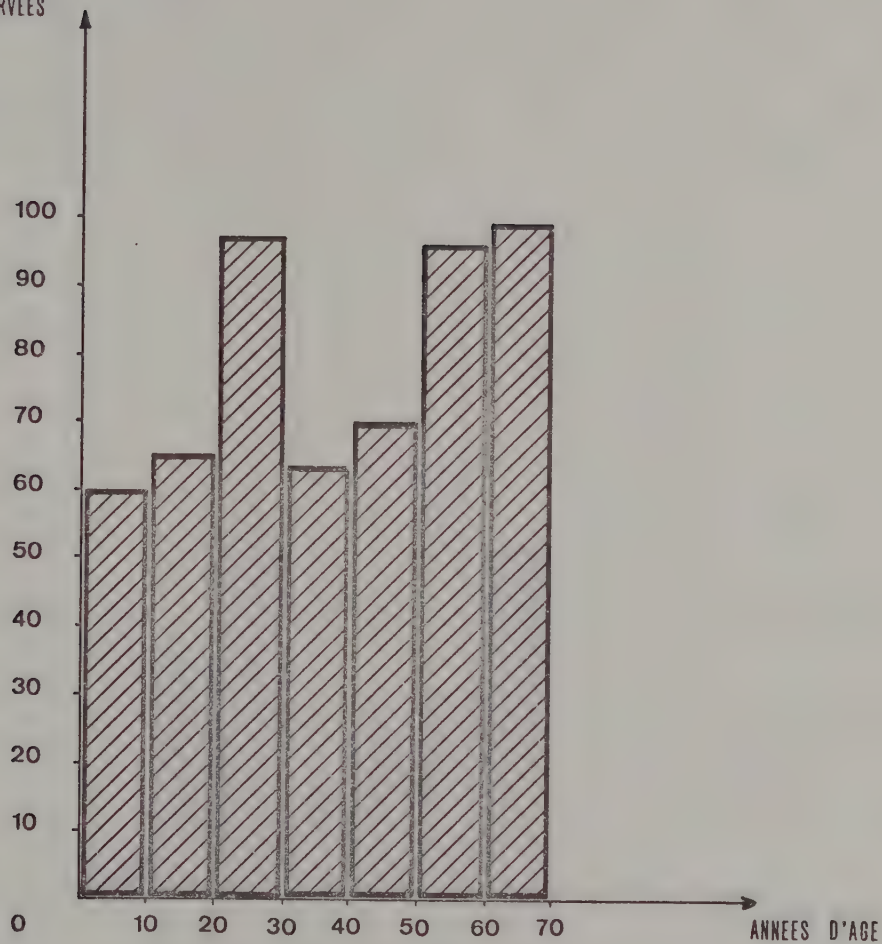
Ce sont donc des patients dont les possibilités de défense contre toute agression sont grandes, ce qui leur permet lors d'une anesthésie liminaire d'avoir des réveils faciles, des réactions au froid efficaces et un organisme capable de mettre en jeu tous ses mécanismes en face d'une hypoxie.

- il n'en est pas de même des malades de plus de 60 ans, qui se trouvent en général en état d'insuffisance cardiaque plus ou moins grande et dont l'organisme lutte déjà pour maintenir une situation précaire. Ces sujets sont fragiles et fatigués.

Leur fragilité entraîne l'anesthésiste à leur apporter la dose juste nécessaire pour permettre l'acte chirurgical, si bien que leurs réveils sont fréquents mais différent de ceux du sujet jeune dans ce sens qu'il ne s'agit pas d'un réveil explosif, mais plutôt, au contraire, d'un réveil doux et progressif, sur lequel de très faibles doses d'anesthésiques sont efficaces.

En ce qui concerne l'hypoxie, leurs moyens de défense très diminués et déjà en service ne peuvent les secourir et la moindre hypoxie peut avoir les plus fâcheuses conséquences.

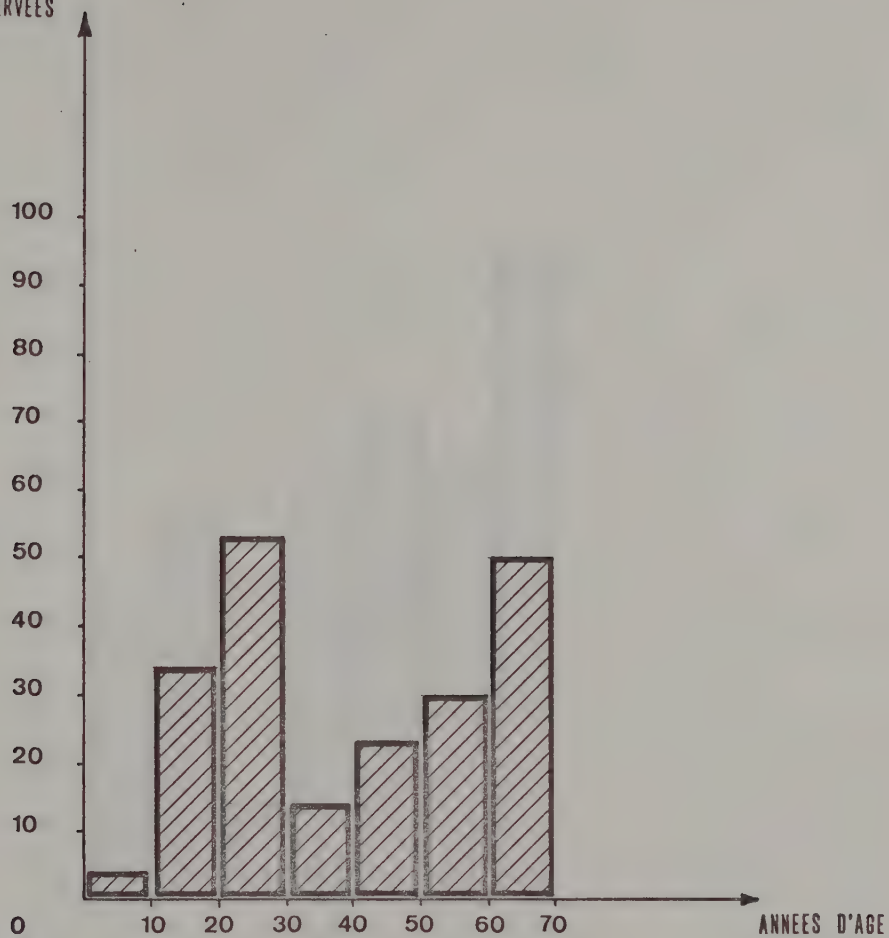
% DE FORMES OBSERVEES



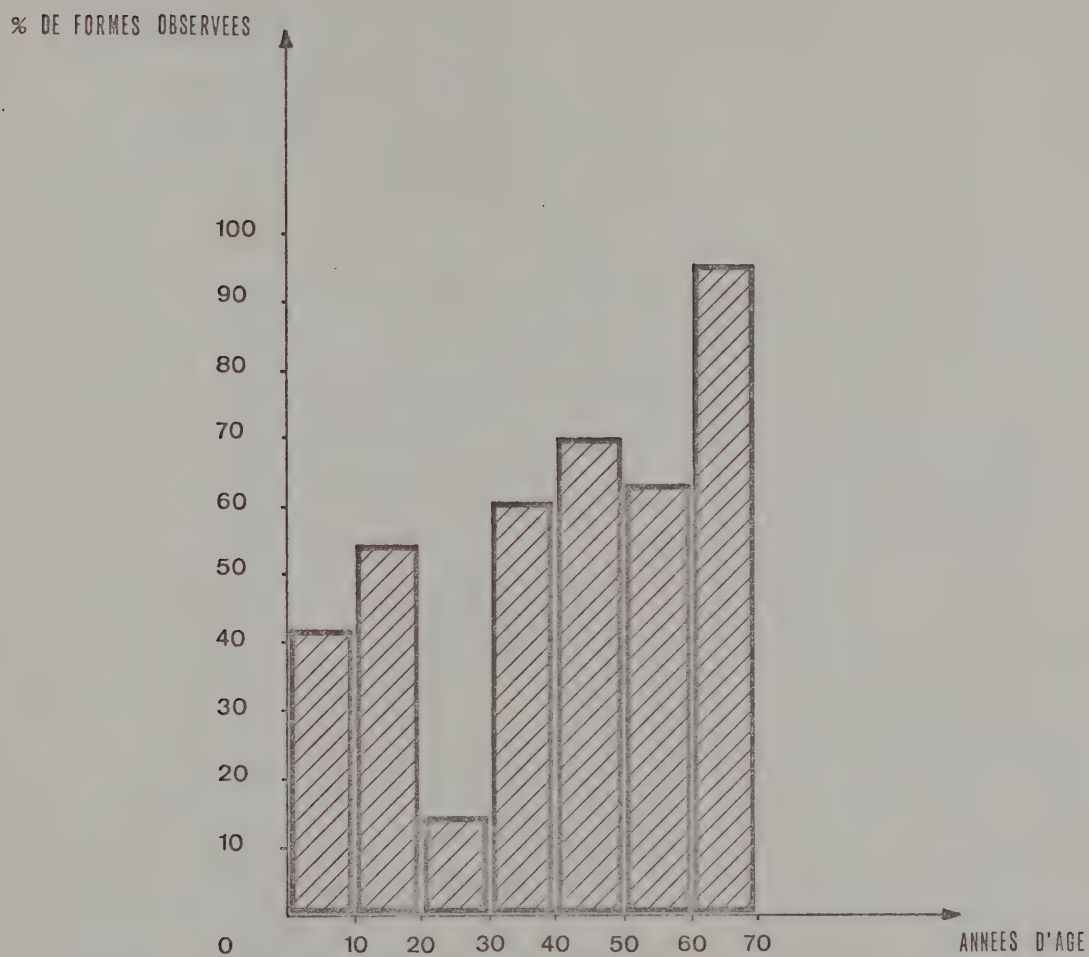
POURCENTAGE DE FORMES OBSERVEES EN FONCTION DE L'AGE POUR LES MYOGRAMMES D'EVEIL

(EVEIL EN COURS D'INTERVENTION)

% DE FORMES OBSERVEES



POURCENTAGE DE FORMES OBSERVEES EN FONCTION DE L'AGE POUR LES MYOGRAMMES DE FROID



POURCENTAGE DE FORMES OBSERVEES EN FONCTION DE L'AGE POUR LES MYOGRAMMES D'HYPOTIE

- A -

MYOGRAMMES D'EVEIL

Ils représentent 60 % des myogrammes per-opératoires observés dans les
cas retenus.

./.

MODALITES D'EXTERIORISATION

a - Dans les conditions anesthésiques adoptées par notre équipe, ils émergent après un minimum d'environ 2 heures d'anesthésie, correspondant au délai habituel de décurarisation pour les doses utilisées.

Il va sans dire que seront considérés les myogrammes d'éveil survenant dans le déroulement même de l'intervention et non au moment où celle-ci s'achève lors de l'éveil clinique ; leur extériorisation ne pose plus alors de problèmes. Elle est attendue et normale.

b - Topographie

Ils sont en règle bilatéraux et à prédilection antérieure, ce qui correspond aux lieux d'insertion de muscles extrêmement mobiles, en particulier, le ventre antérieur du muscle peaucier digastrique occipito-frontal dont l'action sur le front, les paupières et les sourcils est importante.

c - Morphologie

Les myogrammes d'éveil peuvent revêtir trois aspects différents qui sont :

- les formes "continues"
- les formes "paroxystiques"
- les formes mixtes

1 - Formes "continues" (observation n° 1)

Il s'agit d'un myogramme débutant brusquement, le plus souvent sur les dérivations antérieures, puis ayant tendance à se généraliser sur toutes les dérivations.

Il est dense, de rythme rapide, d'amplitude moyenne (50 à 100 μ v) masquant le tracé électroencéphalographique.

Au cours de l'intervention, il peut apparaître soit après les modifications corticales de l'éveil électroencéphalographique, soit simultanément soit, le plus souvent isolément sans aboutir dans ce cas à l'éveil clinique mais le simple fait de percuter la racine du nez détermine alors le froncement des sourcils, ce qui indique un éveil clinique latent. C'est ce caractère infraclinique du myogramme d'éveil à forme continue qui est caractéristique. Toutes les autres formes que nous allons voir ultérieurement sont au contraire accompagnées d'un éveil clinique violent.

Lorsqu'il apparaît en fin d'intervention, même si les modifications d'éveil EEG ne sont pas encore visibles sur le tracé, le myogramme précède toujours l'éveil clinique. Par ailleurs, lors de l'éveil clinique, il renforce son rythme et augmente d'amplitude.

L'étude des effets des drogues anesthésiques sur ce myogramme nous a paru très intéressante :

Il est peu sensible aux petites doses de thiopental réinjectées, mais par contre il est extrêmement sensible à la péthidine, ce qui laisserait à penser qu'il y aurait une participation nociceptive importante à l'origine de son déclenchement.

Il disparaît progressivement après l'injection des drogues. Ce sont les myogrammes de dérivations postérieures qui disparaissent les premiers ; les autres s'estompant peu à peu avec une décroissance progressive d'amplitude et parfois des asymétries.

3 - Formes "paroxystiques" (Observations n° 2 et 3)

Nous les dénommons ainsi en raison de leur émergence généralement brusque et de leur survoltage les distinguant nettement du tracé de fond.

C'est une figure très caractéristique des myogrammes d'éveil.

Dans tous les cas où elle est apparue, elle a toujours été précédée d'un allègement de l'électroencéphalogramme et elle s'est constamment accompagnée d'un éveil clinique, ce qui la différencie du myogramme continu.

Cette forme, telle que nous allons la décrire, est donc apparue comme significative d'un éveil électro-clinique.

Elle est reconnaissable :

- par sa morphologie ; il s'agit d'une sorte de pseudo fuseau composé de potentiels variant de 50 à 200 μv
- par sa topographie ; toujours située sur les dérivations antérieures, ou prédominante.
- par sa durée ; courte de l'ordre de la seconde
- par sa répétition ; environ 10 fois par minute
- par sa sensibilité : aux drogues anesthésiques (ce qui la différencie du myogramme continu) en particulier au thiopental ; de très faibles doses (2 à 5 cg) suffisent à la supprimer
- par son mode de disparition : sous l'influence des drogues anesthésiques elle disparaît brutalement, son extériorisation et son extinction étant, en cela, comparables.

./.

3 - Forme mixte (observation n° 4)

C'est la forme la plus fréquente ; elle représente 70 % des cas d'éveil se manifestant dans le cours même de l'intervention (et 45 % des cas des myogrammes d'éveil de fin d'intervention).

Elle est constituée par l'association d'un myogramme continu et des bouffées du type paroxystique.

Ce complexe débute toujours par un myogramme continu, parfois initialement unilatéral, devenant bilatéral secondairement et présentant les mêmes caractères que le myogramme continu précédemment décrit, hormis son rythme plus rapide lui conférant une allure plus dense. A ce myogramme viennent s'adjoindre des bouffées ayant tantôt la même allure que les bouffées pseudo-fusoriales venant d'être décrites, tantôt ayant tendance à se fusionner ; c'est au moment où elles apparaissent que l'éveil clinique s'exteriorise et les éventuels mouvements de la tête qui se produisent alors déterminent l'apparition de mécanogrammes surchargeant l'électroencéphalogramme.

Dans cette forme nous avons toujours remarqué la manifestation de signes d'éveil à l'EEG précédant l'éclosion des électromyogrammes.

L'action des drogues anesthésiques, en particulier le thiopental, concerne principalement la bouffée que celui-ci fait rapidement disparaître, résorbant simultanément les signes cliniques d'éveil, mais le myogramme continu peut persister avec une certaine réduction d'amplitude, pendant parfois plusieurs minutes sans pour cela nécessiter d'autres réinjections de drogues ce qui veut dire qu'il ne s'accompagne pas de nouvelles manifestations d'éveil.

De plus, il convient de noter que l'"éveil" se manifestant par cette forme mixte accompagne un éveil clinique beaucoup plus "tonique" que celui se manifestant par un myogramme continu isolé ; ce qui laisserait à penser, lorsque l'on confronte le mode d'intégration de ce myogramme dans l'évolution de l'électrogénèse corticale avec l'extériorisation clinique, que ces deux figures (myogramme continu et bouffée paroxystique) correspondent à deux stades divers d'allègement anesthésique, le premier à un stade encore assez profond de la narcosé et l'autre à un stade d'imprégnation anesthésique beaucoup plus légère.

d - Introduction dans l'évolution de l'électrogénèse corticale

Moment préférentiel de survenue

L'apparition de myogrammes d'éveil survient dans la quasi totalité des cas après que se soient manifestés des signes d'allègement qui peuvent se présenter au niveau cortical selon divers aspects :

- 1 - soit du type "spindles" - bien décrits par BRECHNER par assimilation aux activités observées à certains stades du sommeil naturel. (Observation n° 3)

Ce sont des oscillations voisines de 12 cycles/seconde groupées en fuseaux, siégeant au niveau des régions rolandiques ; elles surviennent soit isolément, soit en association avec d'autres signes d'allègement. Elles sont plus fréquentes lors des allègements survenant au cours des CEC.

Les spindles apparaissent graduellement, et semblent manifester un allègement progressif. Le myogramme ne coïncide pas avec leur apparition ; ce n'est que lorsque leur fréquence augmente, qu'il surgit sur les dérivations frontales, puis se généralise.

Il se présente d'abord sous forme d'un myogramme continu témoignant d'un éveil clinique latent ce qui concorde avec le fait que les spindles représentent un allègement à un stade encore profond de la narcose.

Secondairement le myogramme continu fait place à la forme mixte. Ce n'est qu'avec l'apparition des bouffées paroxystiques que les signes cliniques spontanés d'éveil paraissent.

2 - soit du type "réactions lentes survoltées" (Observation n° 1)

Il s'agit d'une de ces modalités "d'éveil" paradoxales, déjà décrites dans certains contextes anesthésiques par H.BRAZIER (1953) et retrouvées par J.WEISS (1962).

Elles se décomposent en deux temps ;

- a- une brusque dépression d'amplitude avec survenue d'activités rapides autour de 14 à 15 c/s, cette "activation" rapide durant de 3 à 6 secondes.
- b- puis apparition soudaine de grandes ondes lentes, plus amples et plus ralenties que celles qui pouvaient exister avant la période d'activation rapide. Elles persistent le plus souvent de 5 à 10 sec, puis s'atténuent et disparaissent.

Il existe des variantes dans ce complexe en deux temps :

- période "d'activation" rapide seulement ébauchée, réduite à une simple chute du voltage
- ondes lentes amorties, dégradées ou excessivement prolongées
- période lente ne survenant qu'après un temps intermédiaire comportant des rythmes amples et pointus à 11-12 c/s.
- période lente réduite à une courte bouffée n'excédant pas 2 secondes, interrompue par une nouvelle activation rapide.

Les formes de la "réaction lente survoltée" sont particulièrement variées chez l'enfant.

Elles précèdent un myogramme d'éveil à forme continue dans la majorité des cas.

3 - soit du type "amenuisement" - analysé par G.ARFEL (1960 et 1965) (Observ. N° 2)

Les variations de fréquence des activités rapides se produisent essentiellement sur les tracés comportant une majorité d'activités rapides. Ces tracés rapides sont le fait surtout d'agents anesthésiques volatils, mais peuvent aussi se rencontrer à des stades assez légers des imprégnations barbituriques. À ces fréquences voisines de 15 à 18 c/s, assez amples (supérieures à 50 - 60 microvolts) se substituent progressivement des rythmes plus rapides (18 à 24 c/s) et moins voltés.

La substitution s'effectue d'abord sur les régions antérieures et peut y rester localisée.

Notre habitude est de décrire cette transformation comme un "amenuisement" du tracé.

C'est dans cette forme qu'apparaissent le plus souvent les myogrammes d'éveil, myogrammes soit sous forme paroxystique, soit sous forme mixte.

4 - soit du type "pseudo-alpha" (pouvant prendre la forme "théta d'éveil"

-G.ARFEL- c'est à dire d'activités un peu plus lentes que l'alpha et moins électivement postérieures, variété même plus fréquente que le pseudo-alpha)

La réaction de type pseudo-alpha se présente sous forme d'oscillations régulières de 7 à 8 c/s, de topographie occipitale, survenant après une dépression et une accélération transitoire. Ces activités évoquent l'alpha par leur organisation fusiforme et leur topographie, mais sont dépourvues de sa réactivité habituelle (lorsqu'elles surviennent dans le déroulement même de l'intervention, lorsqu'elles se manifestent dans la phase terminale, elles comment à récupérer leur aptitude réactionnelle : blocage à l'appel par exemple...)

Cette variété est la plus rare des signes d'allègement électro-encéphalographiques.

L'apparition de ces figures est suivie de façon quasi immédiate par le myogramme d'éveil et par la nécessité d'ajouter des quantités notables de drogues anesthésiques.

5 - Une autre manifestation de désaturation progressive est constituée par la conjonction d'un amenuisement du tracé et du démasquage des oscillations lentes sous-jacentes, si bien que l'impression est celle d'un tracé se ralentissant peu à peu et "donnant" brusquement un éveil se manifestant par l'explosion de la forme "paroxystique".

En résumé nous pouvons dire : que les spindles et les réactions lentes survoltées restent des manifestations d'allègement situées dans une narcose encore profonde et qu'il leur correspond plus volontiers un myogramme continu.

Alors que : les amenuisements, les pseudo-alpha, les théta sont des stades beaucoup plus frontaliers et s'accompagnent plutôt de myogrammes à forme "paroxystique" ou "mixte".

En ce qui concerne les drogues anesthésiques réinjectées, le myogramme forme continue est extrêmement sensible à la péthidine, ce qui laisserait à penser qu'il existe une composante nociceptive importante, alors que les deux autres formes sont plus sensibles au thiopental.

Tout se passe comme s'il existait dans nos conditions deux stades d'allègement anesthésique ; l'un encore profond, qui laisserait passer les composantes nociceptives témoins d'un éveil clinique peu élevé mais suffisamment prononcé pour entraîner des réactions au pincement, au froncement des sourcils, par exemple, lentement résolutif et un autre proche du recouvrement de conscience, extrêmement tonique, mais au contraire rapidement résolutif sous l'action des drogues.

- B -

MYOGRAMMES DE "FROID"

Ils représentent 15 % des myogrammes per-opératoires observés dans les
observations retenues

./.

MODALITES D'EXTERIORISATION

a - La procédure opératoire nécessite parfois un certain degré d'hypothermie qui sera établi par la circulation extracorporelle. Pour des niveaux thermiques situés dans une certaine "zone" que nous allons essayer de cerner dans ce qui va suivre, nous observons sur l'électroencéphalogramme l'apparition de myogrammes, l'anesthésie légère habituellement impliquée favorisant leur extériorisation.

b - Morphologie

Ils se présentent sous deux aspects caractéristiques :

1 - Premier aspect (Observations n° 5 et 6)

Il s'agit d'un myogramme fin, ne masquant pas le tracé et laissant toujours voir l'activité corticale sous-jacente.

Il commence toujours de manière discrète, parfois à début unilatéral et augmentant peu à peu, en fréquence et en amplitude. Il cesse spontanément lorsque la température descend au dessous de la "zone thermique" intéressée que nous allons préciser ultérieurement.

2 - Deuxième aspect (Observation n° 7)

Il s'agit d'un myogramme dense, masquant le tracé cortical, dont le voltage ne dépasse pas $50\mu v$ et qui se caractérise surtout par son extrême régularité, c'est à dire qu'il comporte des potentiels d'action musculaires tous d'égale amplitude, contrairement à ce que l'on voit dans les myogrammes d'éveil et comme il sera dit plus tard, dans les myogrammes anoxiques.

Ces deux formes possèdent en commun plusieurs particularités, à savoir :

- . que ce "frisson" (appelé ainsi puisqu'il s'agit d'une activité musculaire liée au froid) reste dans la quasi totalité des cas infra-clinique,
- . qu'il disparaît spontanément lorsque le niveau thermique se modifie,
- . qu'il ne survient que pour des "zones" thermiques toujours identiques et situées entre 27°C et 32°C, et qu'il s'exacerbe vers 28°C, 29°C,
- . qu'il existe une relation myogramme de froid et gradient température oesophagienne - température rectale.

C'est quand, entre l'intervalle 28°C - 32°C, le gradient diminue que s'extériorisent les myogrammes ou qu'ils se renforcent.

- . L'activité électromyographique se résorbe lorsque le refroidissement devient plus intense.
- . Au moment du réchauffement, elle peut se manifester à nouveau lorsqu'on repasse par les niveaux thermiques ayant favorisé son extériorisation lors de l'installation de l'hypothermie.

c - Intégration dans l'évolution de l'électrogénèse corticale

On n'observe pas de modification type "éveil cortical", mais des variations inhérentes au refroidissement, en particulier les ondes "triangulaires" de projection surtout antérieure, caractéristiques de certains degrés d'imprégnation au fluothane, disparaissent ; le tracé a tendance à devenir monotone, s'uniformiser, la fréquence des rythmes se ralentit modérément sans excéder une diminution de 5 à 6 cycles/seconde. (Observation n° 5)

Avant l'apparition des myogrammes, le rythme cortical est le plus souvent assez rapide (rythme variant autour de 13 à 15 cycles/seconde). Les fréquences dominantes s'établissent vers 10 cycles/seconde avec une amplitude plus grande sur les régions frontales dans la période où une surcharge électromyographique apparaît. Ultérieurement le tracé peut se ralentir si la température baisse (et en même temps, les myogrammes s'estompent) mais, en général, il se stabilise et se réaccélère au moment du réchauffement, en même temps qu'il reprend un aspect plus varié et retrouve les ondes lentes pointues, frontales, de l'anesthésie légère au fluothane.

- C -

MYOGRAMMES HYPOXIQUES

Ils représentent 25 % des myogrammes per-opératoires observés dans les
cas retenus

MODALITES D'EXTERIORISATION

a - ils surviennent pour certains stades de l'hypoxie ischémique ou de l'hypoxie hypoxémique.

- Dans l'hypoxie ischémique (lors du clampage des gros vaisseaux cardiaques efférents et afférents, en hypothermie modérée de surface)

Les phénomènes d'autorégulation de la circulation cérébrale sont fortement perturbés au-dessous d'une PA moyenne de 70 mmHg et d'autant plus que la variation tensionnelle a été brusque. C'est à ce moment que le cerveau est susceptible de fournir des signes de souffrance ischémique, mais c'est pour des niveaux tensionnels de beaucoup inférieurs (vers 20 mmHg) que l'extinction du rythme cérébral se produit. La survenue de myogrammes hypoxiques peut s'inscrire aux divers temps de cette évolution.

- Dans l'hypoxie hypoxémique

L'évolution est beaucoup plus insidieuse et il faut atteindre des niveaux d'oxygène très bas - d'après les expériences de Meyer de Detroit - pour observer une atteinte électroencéphalographique. Les myogrammes qui s'extériorisent dans ces cas sont extrêmement intéressants du fait de leur survenue préalable à la détérioration de l'électroencéphalogramme.

Il s'agit en règle de myogrammes survenant pour des PaO_2 comprises entre 50 et 80 mmHg, souvent associées à une acidose, ou bien pour des hypotensions limites autour de 70 mmHg.

Si après une détérioration insidieuse il y a brusque décompensation des mécanismes de régulation, le tracé EEG soudain se détériore et le myogramme qui apparait rejoint dans sa conformation celui de l'hypoxie ischémique.

b - Morphologie

1 - Formes selon l'évolution EEG

- Avant toute atteinte de celui-ci (observations n°8, 9 et 10 -1ère partie)

Il s'agit d'un myogramme permanent de petite amplitude ; myogramme continu, ayant une certaine prédominance frontale, caractérisé par sa petite amplitude de 50 à 75 μV , son rythme rapide, sa densité, et le fait qu'il possède des "pointes" de potentiels d'amplitude plus grandes. Cet aspect constitué par la succession de potentiels d'action d'amplitudes inégales lui étant particulier.

- Pendant la détérioration corticale (Observations n° 10, 11, 12, 13, 14, 15, 18)

C'est un myogramme beaucoup moins dense que le précédent, et qui lui succède.

Il est fin, continu, rapide, d'amplitude moindre (égale ou supérieure à 25 μV) mais assez uniforme.

- Après l'extinction de l'électrogénèse corticale - Observations n°10,11,16,17,19,2

Il se présente soit :

- comme un myogramme continu, toujours plus petit que le précédent, régulier, allant vers une réduction d'amplitude au fur et à mesure que l'extinction du rythme cortical se poursuit
- comme des unités motrices "battant" isolément
- comme des séquences "type gasps" ; petits myogrammes à renforcements initiaux, discontinus, simultanés aux gasps.

2 - Formes selon

- le caractère transitoire - Observation n° 9

Entre dans cette catégorie :

- le myogramme d'hypoxie légère avec ses potentiels d'inégale amplitude, lui conférant un caractère "irritatif", tel que nous l'avons décrit plus haut,

- le myogramme continu d'amplitude égale, évoluant lorsque l'hypoxie diminue, vers une augmentation d'amplitude et de fréquence pour rejoindre le premier mode, avant de s'estomper et disparaître.

. le caractère irréversible des perturbations - Observations n° 19 et 20

Il s'agit des myogrammes agoniques, pouvant se présenter sous deux formes :

- soit du type unités motrices "battant" isolément
- soit par séquences type "gaspes".

c - Intégration dans l'évolution de l'électroencéphalogramme

Les myogrammes du premier type peuvent exister sans signes EEG concomitants, ou bien il peut survenir une amplification plus ou moins brusque du tracé cortical avec ralentissement, qui passe, par une phase d'ondes thêta puis delta de plus en plus polymorphes.

Dès que l'obstacle est levé (cas du déclampage des gros vaisseaux) ou l'hypoxie corrigée, le myogramme disparaît ainsi que les ondes lentes. Le tracé reprend son aspect antérieur quelquefois après une phase transitoire d'activités rapides.

Dans les autres formes, les myogrammes se succèdent en suivant l'évolution de l'électroencéphalogramme. Ils apparaissent brusquement, d'emblée à leur amplitude maximale, lors du ralentissement qui est progressif, comportant d'abord des activités thêta (4 - 7 c/s) puis delta (1 - 3 c/s) monomorphes d'abord, polymorphes ensuite. Au moment où le delta apparaît, le voltage devient plus élevé pendant quelques secondes puis le tracé se déprime à nouveau et il y a extinction de l'électrogénèse.

L'apparition des myogrammes dans cette évolution de l'électro-encéphalogramme peut se faire suivant plusieurs modes :

1 - En ce qui concerne l'hypoxie légère, sans signes de détérioration corticale, il s'agit d'un myogramme de la première forme, myogramme d'alerte, d'emblée maxima et durant aussi longtemps que l'hypoxie n'a pas été corrigée. Son caractère "pointu" nous a semblé un bon signe de "résistance" de l'organisme face à cette hypoxie.

La perte de ce caractère correspond au début de la détérioration corticale.

Il s'estompe progressivement lorsque les conditions sont redevenues favorables.

2 - Pendant la détérioration corticale : on passe progressivement de la 1ère forme à la 2ème forme.

Dans les cas où la reviviscence des rythmes se produit, le tracé récupère peu à peu ses activités préalables après passage fréquent par un stade transitoire d'activation post-hypoxique comportant une prévalence des rythmes rapides et une augmentation de l'amplitude du myogramme avant sa disparition, donnant l'impression d'un renforcement, rapidement résolutif.

3 - Pendant l'extinction : deux points sont à considérer suivant qu'il s'agit d'une évolution "réversible" c'est à dire avec espoir de guérison, ou bien d'une évolution "irréversible".

En effet, lors d'une évolution réversible, ce qui était le cas :
- des hypothermies de surface pour réparation de malformations bénignes, au moment où les gros vaisseaux afférents et efférents sont clampés pour rendre le coeur exsangue,

- des hypothermies profondes après l'arrêt circulatoire et ce qui est le cas d'incidents passagers aussi spectaculaires soient-ils,

il y a apparition passagère au moment de l'extinction, d'un myogramme dense et régulier, qui évolue lui-même vers l'extinction en devenant progressivement de plus en plus petit.

Ce myogramme se voit aussi lors des "évolutions gravissimes" où l'EEG est presque nul, et le coeur en grande défaillance cardiaque, incapable d'assurer un fonctionnement correct.

Il présente alors un aspect particulier lorsque l'on supplée au coeur défaillant ; il augmente d'amplitude et de fréquence devenant très serré mais conservant des valeurs de potentiels à peu près égales. Cette aptitude à tendre vers la première forme sans toutefois prendre son caractère pointu, est un bon signe témoin d'une évolution grave certes, mais avec espoir de réversibilité car au moment où le myogramme s'améliore, l'EEG aussi.

Lors d'une évolution irréversible, quoi que l'on fasse, le myogramme a perdu sa "réactivité" et évolue inéluctablement vers la période agonique où de continu il devient discontinu, laissant apparaître :

- soit des unités motrices séparées,
- soit des séquences à renforcement initiaux type gasps, puis de loin en loin des unités motrices battant isolément en nombre de moins en moins grand et en amplitude de plus en plus petite.

L'apparition d'un myogramme discontinu sur un tracé plat est, dans nos conditions, caractéristique d'une évolution irréversible.

- D -

COMPARAISON MORPHOLOGIQUE ENTRE LES MYOGRAMMES D'EVEIL, DE FROID ET D'HYPOXIE

./.

En effet, il nous a paru intéressant de connaître si du point de vue morphologique pue on pouvait différencier les myogrammes hypoxiques (myogrammes pathologiques) des myogrammes d'éveil et de froid (myogrammes physiologiques).

De plus, la différenciation descriptive qui vient d'être faite est quelque peu arbitraire car il arrive que les diverses formes soient associées, éveil + froid par exemple, ou éveil authentique + myogramme hypoxique. L'un des moyens de les dissocier est d'étudier les effets que peuvent avoir alors l'administration d'agents anesthésiques. Il va de soi qu'il est relativement peu important de différencier éveil et froid mais que la distinction éveil réel - hypoxie 2, au contraire, une importance majeure et que c'est celle qu'il faut s'attacher à discerner le mieux possible. (Observations n° 21, 22, 23, 24, 25)

Pour comparer nous avons dressé le tableau suivant, selon lequel nous pouvons voir que la comparaison se réduit à celle entre myogramme d'éveil et myogramme hypoxique puisque le myogramme de froid :

- ne se voit qu'à certaines températures,
- sa 1ère forme si fine n'est comparable à aucune autre,
- sa 2ème forme très régulière ne se rencontre que chez lui.

Entre le myogramme d'éveil et le myogramme hypoxique il ne peut y avoir d'hésitation que pour la forme continue du myogramme d'éveil. Celle-ci, bien que plus dense que le myogramme hypoxique, possède une amplitude et une configuration qui peut effectivement prêter à confusion.

Seul le dolosal a une action sur le myogramme d'éveil.

On voit donc que si l'on n'est pas aidé par l'évolution EEG et la valeur des constantes physiologiques ainsi que du moment opératoire, du strict point de vue morphologique, la différenciation est difficile.

MYOGRAMMES - TABLEAU COMPARATIF

TYPE	Myogrammes d'éveil			Myogrammes de froid		Myogrammes d'hypoxie			
	Continue	paroxystique	Mixte	1ère	2ème	Sans signes EEG	Avec signes EEG	après l'extinction	
FORMES	Continue	Discontinue	Avec renforcements	Très fin continu	Très régulier continu	continu irritatif	continu + régulier	continu régulier	discontinu
	+++	++	+++	+	++	++	+	+	-
DENSITE	Tous stades sauf en période d'extinction			Entre 28 et 32°C		Tous stades sauf période terminale		Extinction	Période terminale
ACTION DES DROGUES	+++	+	++	0	0	0	0	0	0
	+	+++	+++	+	-	0	0	0	0
SIGNES EEG	ALLEGEMENT			MODIFICATIONS TYPQUES		0	DETERIORATION EXTINCTION		

IV - DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Essai d'interprétation physiopathogénétique

A la lumière de ces faits décrits, nous allons évoquer les relations entre "éveil cortical" et "éveil musculaire" et les interférences possibles du froid et de l'hypoxie dans ces éveils. Car, si une relation existe entre ces divers ordres de faits, il importera de savoir, devant un éveil "clinique" :

- s'il s'agit d'un éveil que nous appellerons "éveil réel", c'est à dire dû à une réaction normale de l'individu en réponse à un allègement de l'imprégnation anesthésique,

- ou bien, s'il s'agit d'un éveil que nous appellerons "éveil trompeur", c'est à dire relevant de causes autres qui, si elles ne sont pas corrigées, peuvent contribuer à porter préjudice à l'individu, soit dans l'immédiat, soit à long terme.

L'interprétation des faits observés sera recherchée à la lumière de certains travaux effectués par les physiologistes et les électrophysiologistes dans ce domaine.

1 - MYOGRAMME ET EVEIL

C'est à DELL, BONVALLET, HUGELIN et AUDISIO (1955 à 1966) que l'on doit la démonstration du contrôle de la facilitation motrice d'origine réticulaire et du rôle de l'hypoxie sur l'excitabilité des motoneurones.

C'est pourquoi nous allons évoquer leurs expériences principales et essayer d'en dégager les données essentielles susceptibles d'aider à l'interprétation des myogrammes recueillis dans nos observations.

Ces auteurs ont utilisé chez le chat le réflexe monosynaptique masseterin de la préparation "encéphale isolé" pour mettre en évidence les variations de l'excitabilité de la voie finale commune lors de modifications de l'activité réticulaire. Les enregistrements ont été effectués sous curare afin d'éviter les mouvements de mastication spontanés.

Ces expériences ont montré que pour la préparation "encéphale isolé" non anesthésié, les effets d'une stimulation électrique répétitive de la formation réticulée mésencéphalique sont très différents de ceux décrits par RHINES et MAGOUN (1946) dans le cas d'un animal entier chloralosé ; ces derniers avaient obtenu une facilitation motrice et une augmentation du tonus général de l'organisme. DELL et collaborateurs montrent une facilitation très brève du réflexe masseterin qui se trouve tout de suite bloqué, et confirment ainsi l'existence d'un contrôle inhibiteur réticulaire chez l'animal non anesthésié (contrôle inhibiteur supprimé chez l'animal anesthésié).

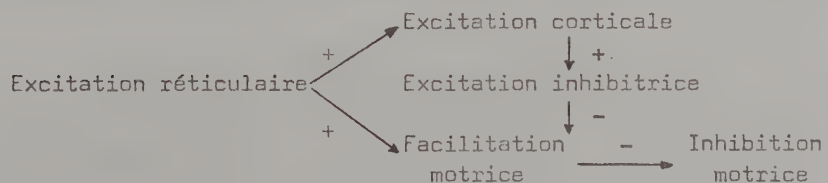
Le blocage de la facilitation est dû à un contrôle cortical, ainsi que le prouvent des expériences de refroidissement de la surface du cortex ou d'anesthésie chez l'animal ; dans tous les cas le contrôle est aboli donc la facilitation persiste très longtemps. L'ablation bilatérale du cortex le supprime définitivement.

D'autre part, ces mêmes auteurs ont pu vérifier que toute stimulation électrique du tegmentum engendrant une facilitation motrice est également à l'origine d'une excitation généralisée du cortex et que réciproquement les réactions d'éveil cortical ne sont obtenues que s'il existe simultanément une facilitation motrice.

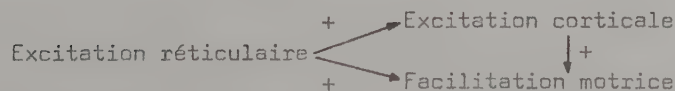
Il existe donc :

- un système réticulaire activateur ascendant, qui envoie des influx vers le cortex,
- un système inhibiteur bulbaire dont la stimulation s'accompagne d'une inhibition générale de la motricité spinale et du tonus ; c'est ce système qui est inhibé ou très déprimé dans l'anesthésie.

La régulation chez l'animal éveillé est la suivante :



Elle devient donc chez l'animal anesthésié



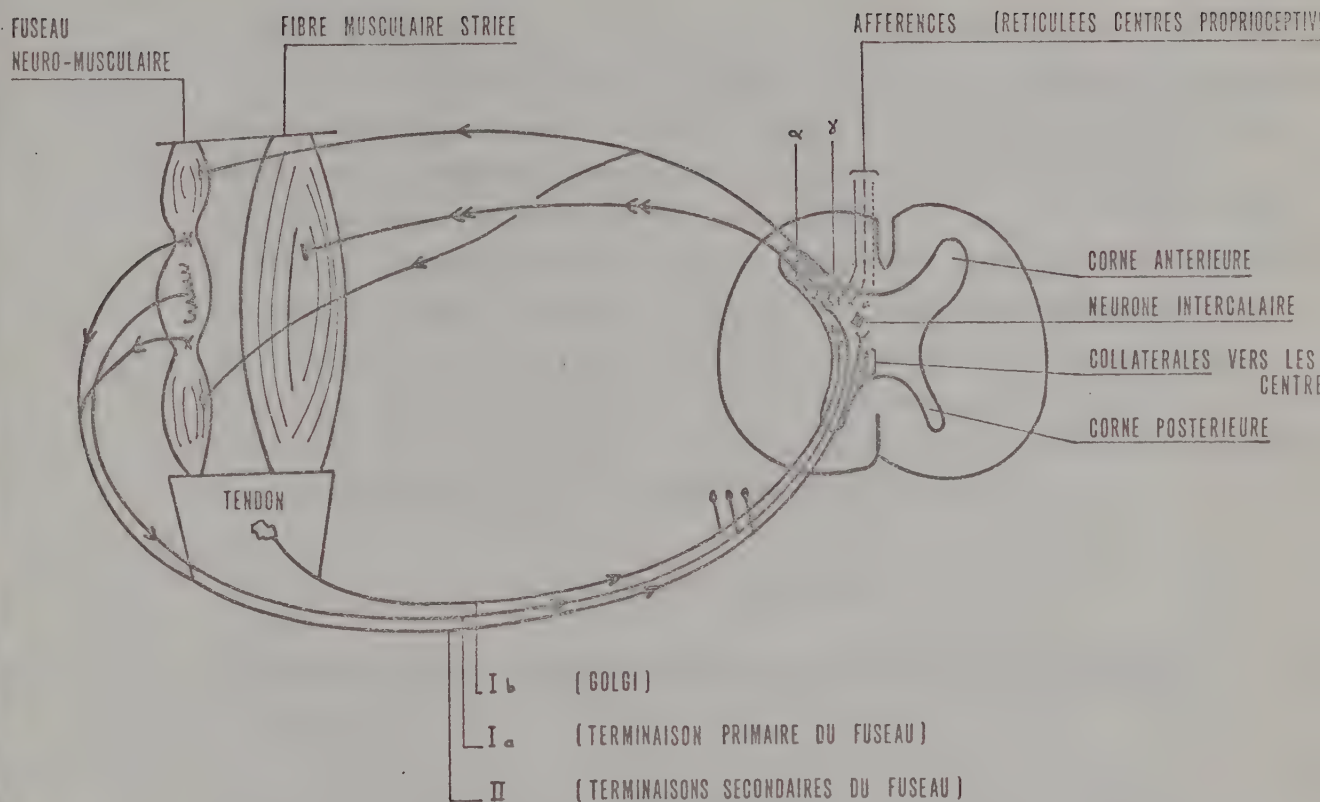
La formation réticulaire se présente donc comme un système dont les structures activatrices et inhibitrices sont en opposition permanente, et de l'équilibre ou du déséquilibre de ce système dépend le niveau général d'activité de l'organisme.

Si nous nous plaçons au niveau musculaire, nous savons grâce à ECCLES et SHERRINGTON (1957-60) que la répartition des fibres motrices efférentes du nerf musculaire présente deux distributions caractéristiques :

- l'une correspondant au groupe des fibres α , représentant les axones en provenance des motoneurones α et aboutissant aux plaques motrices des fibres contractiles ;
- l'autre au groupe des fibres γ ; ces dernières représentent environ le tiers du contingent des fibres motrices et sont identifiées comme correspondant à l'innervation motrice des fibres musculaires intrafusoriales en provenance des motoneurones γ .

Les motoneurones γ , à l'inverse des motoneurones α , possèdent une activité permanente même en l'absence d'afférences proprioceptives d'où le rôle de la boucle γ dans la stimulation des cellules α de la corne antérieure.

C'est par l'intermédiaire des afférences du système γ que les effets facilitateurs descendants du système réticulé activateur peuvent avoir un effet facilitateur moteur.



COUPE DE LA MOELLE

REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES NERFS MUSCULAIRES ET DE L'ORGANISATION
DES MECANISMES PROPRIOCEPTIFS AU NIVEAU MEDULLAIRE

En effet, GRANIT et KAADA en 1952 ont mis en évidence l'activation des motoneurones γ par la stimulation du cortex et du faisceau pyramidal, même chez le chat en anesthésie légère. L'activation γ précéderait la décharge du motoneurone α . Nous avons donc une voie α motrice et une voie γ facilitatrice. L'influence γ augmentant la réactivité du motoneurone α par ses effets fusoriaux. En dehors de la voie pyramidale, il existe trois autres grandes voies cortico-réticulo-spinales, prenant leur origine principalement dans le cortex sensorimoteur, qui empruntent le trajet de la voie pyramidale jusqu'au pont et au bulbe pour faire relais dans la formation réticulée. Elles agissent à la périphérie sur les motoneurones γ par l'intermédiaire de la réticulée.

Deux de ces voies sont inhibitrices :

- la première part du cortex prérolandique et active la voie réticulée inhibitrice
- la deuxième décrite par HUGELIN et BONVALLET (1957) inhibe la réticulée activatrice. Son origine corticale est prouvée par les expériences d'exclusion corticale (l'excision ou la réfrigération du cortex annulent son action inhibitrice)
- la troisième voie est facilitatrice et renforce l'activation de la réticulée activatrice (voir schéma). L'unité fonctionnelle de ces voies corticales est donc conditionnée par la formation réticulée.

L'action de la réticulée s'exerce sur le motoneurone γ (GRANIT et KAADA) ; la fréquence des décharges de la fibre Ia qui pour une longueur donnée du muscle, dépend de l'activité γ , augmente avec la stimulation de la réticulée facilitatrice et diminue avec la stimulation de la réticulée inhibitrice

C'est ainsi que la réticulée module la sensibilité fusoriale à l'étirement, donc la sensibilité fusoriale statique. Au niveau segmentaire cette influence sur le motoneurone γ ne s'exerce pas directement mais par l'intermédiaire d'un réseau d'inter-neurones. L'importance de l'interposition d'un réseau d'inter-neurones entre l'influx réticulaire et le motoneurone γ est considérable et met en jeu d'autres circuits réflexes médullaires qui intègrent l'activité réticulaire dans une organisation motrice très complexe.

Les travaux de PAILLARD (1955) ont mis en évidence le parallélisme entre les niveaux de vigilance et la réflectivité myotatique, ce qui s'explique si on se reporte au rôle de la formation réticulée dans les phénomènes de vigilance ; c'est ainsi qu'au cours de l'attention concentrée sur un mouvement, on peut attribuer à la stimulation de la réticulée facilitatrice la diminution du temps de latence et l'augmentation de la tonicité musculaire favorables au mouvement projeté. La réticulée joue donc un rôle primordial dans la régulation du tonus, de la posture et du mouvement.

On doit ajouter que la réticulée est excitable, certes, par les voies précédemment décrites mais aussi directement, par voie humorale, c'est à dire par les variations du "milieu intérieur" et donc, par celles du sang circulant. Parmi les substances ayant une action éveillante, l'action de l'adrénaline (DELL, BONVALLET, HUGELIN 1958) est particulièrement nette et permet de mettre en évidence l'existence d'inter-relations avec le système sympathique ainsi que la possibilité de maillons adrénergiques à l'intérieur de la réticulée (ROTHBALLER 1956) qui expliqueraient le renforcement de l'éveil causé par une stimulation nociceptive.

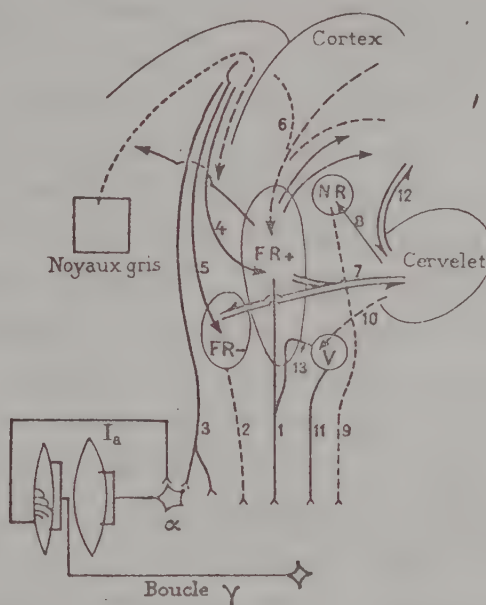


FIG. V. — Contrôle supra-spinal du réflexe myotatique.

Voies corticales, réticulées, cérébelleuses et vestibulaires.

FR + : formation réticulée facilitatrice ; FR — : formation réticulée inhibitrice ; NR : noyau rouge ; V : noyau de Deiters.

1 : voie réticulo-spinale facilitatrice ; 2 : voie réticulo-spinale inhibitrice ; 3 : voie pyramidale ; 4 et 5 : voies cortico-réticulaires ; 6 : voie cortico-réticulaire de Hugelin et Bonvallet ; 7 : voie cérébello-réticulo-cérébelleuse ; 8 : voie cérébello-rubrique ; 9 : voie rubro-spinale ; 10 : voie cérébello-vestibulaire ; 11 : voie vestibulo-spinale ; 12 : voie cérébello-cortico-cérébelleuse ; 13 : voie vestibulo-réticulo-spinale.

qui empruntent le trajet de la voie pyramidale jusqu'au pont et au bulbe pour faire relais dans la formation réticulée. Elles agissent à la périphérie sur le motoneurone γ par l'intermédiaire de la réticulée. Deux de ces voies sont inhibitrices, la troisième est activatrice.

La première voie inhibitrice part du cortex prérolandique et active la voie réticulée inhibitrice.

Au cours de l'anesthésie liminaire, telle qu'elle est pratiquée en chirurgie cardiaque, on a donc une activité permanente γ qui peut s'exercer grâce au fait que la curarisation très légère utilisée ne déprime que peu la plaque motrice. S'il y a activation permanente γ , il y a possibilité de fluctuations dans les niveaux de vigilance et de la réticulée puisque tous les réflexes ne sont pas supprimés mais déprimés par les anesthésiques (l'administration de ceux-ci est suivie d'une dépression ou d'une disparition des réponses électriques au niveau de ces formations). A cet égard, les travaux de DENAVIT (1963) montrent que les anesthésiques se classent en deux catégories ; ceux qui font croître l'amplitude des réponses évoquées du type associatif et ceux qui la réduisent, et parmi ces derniers, certains la font totalement disparaître (Fluothane) et d'autres la réduisent sans l'annuler (Nembutal). En ce qui concerne l'action du fluothane, les réponses associatives décroissent à partir de 0,5 % et s'annulent pour 1,5 %, or dans notre technique anesthésique les concentrations utilisées n'excèdent généralement pas 0,5 %.

Donc, lors de l'anesthésie, nous avons dépression et non suppression ; cela revient à dire que si le nombre de stimulations éveillantes croît, ce qui est le cas lors d'un allègement, il est possible de changer "le niveau de vigilance" de la réticulée ; par suite, de changer l'activité des motoneurones γ donc α , qui grâce à une curarisation légère, par suite très incomplète, peut passer la plaque motrice et arriver à l'éveil moteur, et au myogramme que nous enregistrons.

Nos myogrammes sont donc vraisemblablement dus à la mise en activité des motoneurones α et les renforcements observés dans la forme paroxysmique ou mixte peuvent être assimilés à l'atteinte d'un niveau très supérieur de vigilance c'est à dire proche de l'état de veille, entraînant une augmentation de l'activité γ , elle-même entraînant la mise en action d'autres unités motrices et l'apparition d'une activité motrice plus importante. D'autre part on peut se demander si ces renforcements ne sont pas dus aussi en partie à une libération d'adrénaline telle qu'elle a été observée lors du renforcement de l'éveil dans les expériences de ROTHBALLER.

En outre, il faut noter que nos myogrammes sont témoins de potentiels d'unités motrices dits "potentiels d'amplitude diminuée" (c'est à dire inférieur à $500 \mu v$, la normale étant le plus souvent inférieure à $500 \mu v$ pour les muscles de la face et les muscles épicroaniens) ce qui correspond sans doute au fait :

- 1 - que la désaturation anesthésique n'est pas totale donc que la facilitation motrice n'est pas à son maximum,
- 2 - que la décurarisation n'étant pas complète, il existe d'après les travaux de J. EKSTEDT et E. STÅLBERG (1969) un phénomène de jitter : c'est à dire une variabilité dans le temps entre 2 potentiels d'actions pour des décharges consécutives de deux fibres musculaires appartenant à la même unité motrice, ce qui entrave les sommations temporelles pour obtenir un myogramme d'amplitude normale.

D'autre part l'influence de la composition du milieu intérieur, intervient dans la résorption de nos myogrammes d'éveil ; de faibles doses d'anesthésiques suffisent à les supprimer, car ces doses suffisent pour modifier sensiblement la concentration anesthésique du milieu dans lequel baignent les cellules réticulées.

Nous avons donc vu qu'il est possible lors d'un allègement anesthésique, pendant d'une anesthésie liminaire et à la faveur d'une curarisation légère, de suivre l'influx facilitateur moteur qui nous permet d'enregistrer nos myogrammes d'éveil.

2 - MYOGRAMMES DE "FROID"

Dans la lutte contre le froid, l'organisme peut se défendre par deux moyens, soit en diminuant sa thermolyse, soit en augmentant sa thermogénèse.

La diminution de la thermolyse se fait :

- par vasoconstriction périphérique qui réduit la différence de température entre peau et milieu ambiant et diminue le volume de sang refroidi à la périphérie par unité de temps
- par modification de la répartition de l'eau
- par horripilation
- par diminution du rythme et de l'amplitude respiratoire.

L'augmentation de la thermogénèse :

se fait de deux façons :

- augmentation de la thermogénèse musculaire (augmentation du tonus, tremblement, frisson)
- augmentation de la thermogénèse glandulaire.

./.

De toutes ces réactions, la plus efficace est le frisson.

D'après les travaux de KILLIAN et WEESE (1954) effectués sur la réfrigération de l'animal homéotherme non épuisé et non préparé, les phénomènes observés passent schématiquement par trois phases (voir tableau) :

- une première phase "adrénergique" marquée par une réaction plus ou moins violente contre le froid : hyperthermie, hypertension artérielle et veineuse, tachycardie, augmentation de l'onde systolique et du volume circulant, augmentation de la différence artério-veineuse du taux d'oxygène (hyperconsommation tissulaire), tachypnée, légère hyperréflexivité, frisson, hyperglycémie, décharge d'adrénaline, de thyroxine, hyperkaliémie. La survie après réchauffement dépend de la plus ou moins grande économie de capital adrénergique pendant cette période initiale (CIOCATTO et CATTANEO)
- une deuxième phase entre 34 et 28°C de température centrale au cours de laquelle on assiste à une inversion progressive de ces phénomènes, par débordement de la thermorégulation. Le rendement cardiaque devient de plus en plus mauvais jusqu'à l'arythmie et l'adynamie. Le métabolisme du myocarde est profondément modifié (hyper-utilisation du glucose) ; la pression artérielle reste longtemps stable puis s'effondre, la pression veineuse augmente encore un moment puis tombe également avec la pression du liquide céphalo-rachidien, le volume circulant diminue, la viscosité du sang augmente, la différence oxygénée artério-veineuse diminue jusqu'à artérialisation du sang veineux, une chasse splénique provoque une hyperglobulie relative ; la respiration se ralentit pour prendre enfin le rythme Cheyne-Stokes, la dissociation de l'hémoglobine devient difficile, les réflexes disparaissent progressivement, le tonus musculaire augmente donnant raideur et rigidité ; il y a hypoglycémie et la réserve glycogénique s'épuise tandis qu'apparaît une acidose.

Vers 30°C apparaît une torpeur puis inconscience totale réalisant la "narcose par le froid".

Tableau I (d'après Killian et Weese)

TEMPÉRATURE DU SANG	35 °C	34 °C 33 °C 32 °C	31 °C 30 °C 29 °C 28 °C	27 °C 26 °C
Cœur	++	hypodynamie	arythmie-adynergie	fibrillation, mort
T.A.	++	longtemps élevée	hypotension	
Pression veineuse	+	++	chute	
Pouls	80-90	70 60	40 irrégulier-petit	
Volume systolique	+	chute	insuffisant	
Volume circulatoire	+	diminué	très diminué	
Viscosité	±	+	++	
Diff. artérioveineuse	augmentée	diminuée	artérialisation sang veineux	sang veineux rutilant
Hématies	inchangées	contraction splénique	contraction splénique max.	rate contractée
Formule sanguine	leucopénie	rétenion pulmonaire des leuco	augmentation relative GR et Hb	chute GR et Hb, hémolyse
Respiration	20-24	ralentissement progressif	irrégul. Cheyne-Stokes	apnée
Oxémie	dissociation	HbO diminuée	hypoxémie, anoxie tissus	anoxémie > demande tissus
Pression L.C.R.	+	±	diminuée?	
Réflexes cornéen	augmentation légère	lents	ralentissement progressif	
pupillaire				
photomoteur				
pharyngé				
cubital	absents	augmentés	légèrement positifs	absents
radial				
bicipital				
tricipital				
rotulien				
achilléen				
Babinski				
clonus				
Muscle.	frisson	raideur	rigidité-tonus +	rigidité puis relâchement
Glycémie	augmentée	hyperglycémie	hypoglycémie	
Glycogène	normal	chute	épuisement réserve (si froid prolongé)	
Acide lactique	chute	augmentation	chute-hypolactacidémie	
Réserve alcaline	+	chute	acidose relat. — acidose abs.	
Albumines	normal	perte plasmatique	albuminurie	
Hydrémie	+	fuite vers tissus	pré-œdème	œdème
Adrénaline	augmentée	diminution des réserves (après froid prolongé)	épuisement des réserves	modifications organiques après réfrigération organique
Cortine				
Thyroxine				
Psychisme	*	lassitude-hallucinations	narcose par le froid inconscience profonde	
Kaliémie	hyperkaliémie	hypokaliémie si hyperkaliurie	?	

- une troisième phase se produit lorsque la réfrigération est continuée, il y a mort par fibrillation cardiaque. On observe, au moment du décès, que le sang veineux est rouge vif, la rate contractée, le taux d'hémoglobine et le nombre des hématies diminué par hémolyse, l'œdème est net et le sujet se met en apnée vers 27° ; la rigidité musculaire fait place à un relâchement pré-agonique, il y a épuisement des glandes endocrines.

Le réchauffement, lorsque la réfrigération est arrêtée avant le début de la troisième phase (vers 28 - 29°C), déclenche une phase adrénérergique comme la première. Le sujet ne peut y faire face que s'il n'a pas été épuisé par la première période.

La deuxième phase présente certains aspects favorables ; anesthésie profonde obtenue sans intoxication et surtout réduction considérable des besoins métaboliques. Mais ces quelques avantages sont contrebalancés par les graves inconvénients de la réaction au froid.

D'après KILLIAN et WESSE, c'est entre 31°C et 28°C (donc, lors de la deuxième phase) qu'il y a augmentation du tonus ; à cette température, les réflexes mono et polysynaptiques augmentent d'amplitude. Le refroidissement produit un accroissement initial des potentiels médullaires et certains neurones déchargent spontanément à ces températures critiques ; l'anesthésie ne modifie pas leurs réponses.

L'observation de cette hyperexcitabilité durant l'hypothermie pose la question de savoir pourquoi des neurones non excités par une stimulation afférente à température normale commencent à décharger lors du refroidissement. Cela peut être expliqué par deux faits :

1 - la différence de sensibilité au froid cause une désynchronisation de la conduction de la fibre nerveuse et une augmentation de la longueur des influx provoquant une plus longue période pendant laquelle la sommation arrive.

2 - les interneurones commencent à décharger quand la température baisse. Des expériences faites sur le chat anesthésié, ont montré (MALMEJAC 1956) que l'on ne modifie pas, lors de l'anesthésie, l'hyperexcitabilité des neurones spinaux pour certaines températures, mais que l'excitabilité se fait au bout d'un temps plus long. D'autre part, l'hyperexcitabilité observée lors du réchauffement pour la même température montre que le niveau de la stimulation, pour l'obtenir, est moins élevé que lors du refroidissement et que l'apparition de myogrammes lors du réchauffement concorde bien avec nos observations.

De plus, l'association éventuelle d'un éveil clinique lors de myogrammes de froid n'est pas pour nous surprendre, puisque d'après les travaux de KIYOMI et collaborateurs (1960) l'intensité d'un courant pour provoquer une stimulation sous hypothermie est moindre que sous normothermie, car la facilitation motrice est plus grande.

Le fait que l'anesthésie soit légère et la curarisation peu poussée est un facteur favorable à l'extériorisation de ces formes particulières de myogrammes dont la survenue concorde bien avec les travaux physiologiques.

3 - MYOGRAMMES ET HYPOXIE

Avant d'aborder les problèmes physio-pathologiques posés par la survenue des myogrammes hypoxiques, un bref rappel de certaines données électro-encéphalographiques doit être fait :

. Hypoxie et EEG

Des études faites par RUMBLE et Col. (1957), à ce sujet sur dix volontaires humains non anesthésiés et anesthésiés sur lesquels on a pratiqué différents degrés d'hypoxie, ont montré que dans le 1er cas, les signes de dépression corticale se manifestent avant la perte de conscience ce qui, rapporté au 2ème cas, veut dire que l'EEG est un moyen très sensible et très précieux de détection pour l'anesthésiste.

Ils observent d'abord des fréquences de 5 - 7 c/s, puis un survoltage avec survenue d'ondes très lentes (1,5 à 3 c/s). Sur ces dix patients RUMBLE possède un patient qui présente des signes pour 0,5 % de saturation d'O₂ pour 80 - 85 %. Pour 8 sujets sur 10, la dépression EEG précède de 60 sec. les signes cliniques, sur les 2 autres la survenue est simultanée.

. Hypotension et EEG

Les séquences EEG produites par une hypotension sévère et brusque (< 70 mmHg pour des PA originelles de 130/80, par exemple) ont été maintes fois décrites dans la littérature, aussi bien en clinique humaine que du point de vue

expérimental avec, dans ce dernier cas, confrontations à l'aspect simultané des activités unitaires recueillies par micro-électrodes. Les effets de l'hypotension aigue et profonde conduisent rapidement le tracé à l'extinction, après une phase préliminaire de lenteur croissante (dont la durée est partiellement fonction du taux d'O₂ dans le tissu cérébral au moment où survient l'hypotension et des niveaux thermiques). Le silence électrique suscité par l'hypotension sévère peut être totalement réversible, et sans la moindre séquelle, si des conditions hémodynamiques sont rétablies à court terme.

Si l'on se réfère aux expériences faites par Mac LAURIN (1959) sur des chiens, le taux d'O₂ dans le tissu cérébral ne chute pas tant que la pression artérielle est supérieure à 50 (et chez l'homme à 70).

Nous voyons donc qu'il existe un seuil à partir duquel les signes EEG se manifestent. Il correspond dans nos observations à la variété n° 1 des myogrammes hypoxiques, c'est à dire celle qui se manifeste avant les signes EEG.

C'est à HUGELIN et collaborateurs (1954) que l'on doit la démonstration de l'activation réticulaire et corticale d'origine chemoréceptive au cours de l'hypoxie.

On connaissait déjà les effets excitateurs de l'hypoxie sur la sphère psychique, mais on connaissait beaucoup moins bien leurs répercussions sur l'activité nerveuse des parties hautes de l'encéphale.

DELL et BONVALLET (1954) avaient déjà observé une phase initiale "d'excitation" du corticogramme en pratiquant une hypoxie aigue chez le chien ou le chat en préparation "encéphale isolé" et montré que cette augmentation des chemorécepteurs artériels et à leurs voies centrales de projection.

Puis, CREUTZFELDT, KASAMATSU et VAZ-FERREIRA en 1957 montrèrent, à leur tour, l'accélération des décharges des cellules corticales au cours de l'activation corticographique observée au début de l'anoxie. Cette phase d'activation constitue un phénomène d'une haute importance car elle suggère la possibilité d'un accroissement du niveau d'éveil sous l'influence d'une variation du milieu intérieur. HUGELIN et collaborateurs (1959) ont utilisé des chats et chiens sous curare et respiration artificielle, sans anesthésie. Ces préparations étaient spinalisées en C1 ou D1 afin d'éviter les décharges sympathiques au cours de l'anoxie, susceptibles de retentir secondairement sur le tonus cortical.

L'hypoxie fut réalisée par l'inhalation d'un mélange d'oxygène et d'azote (contenant 5 à 7 % d'O₂). Il a été ainsi démontré qu'il existait :

- une phase initiale d'activation corticale généralisée, caractérisée par la disparition des ondes lentes de grande amplitude et par le renforcement des rythmes rapides (cette réaction ayant toutes les caractéristiques d'un "éveil" cortical) s'observant d'abord sur les frontales puis se généralisant à toutes les dérivations. L'intensité de l'activation croît progressivement jusqu'au moment où apparaissent les grandes ondes lentes polymorphes qui annoncent :
- la phase secondaire, de dépression corticale, pouvant aller jusqu'à la disparition de toute activité électrique. Si l'air est restitué suffisamment tôt après le début de la désorganisation, l'activité électrique réapparaît en présentant tous les caractères d'une excitation corticale intense et prolongée.

L'origine chemoréceptive du déclenchement de la phase d'activation corticale initiale a été démontrée par deux types d'expériences :

- 1 - la comparaison de l'évolution de l'activité du nerf phrénique test de l'activité respiratoire et de celle du corticogramme au cours d'une hypoxie
- 2 - l'observation des effets de l'élimination des chemorécepteurs vasculaires sur les modifications corticographiques provoquées par l'hypoxie.

L'origine chemoréceptive périphérique de l'activation corticale est démontrée par le fait qu'après élimination des chemorécepteurs carotidiens et aortiques, l'activité corticale parvient à la phase de dépression hypoxique sans avoir jamais présenté la moindre activation.

Le mécanisme réticulaire de l'activation corticale hypoxique a pu être visualisé par l'enregistrement direct à l'aide de microélectrodes situées au niveau du tegmentum mésencéphalique, cet enregistrement montre que l'intensification considérable de l'activité d'éléments réticulaires mésencéphaliques coïncide avec l'activation corticale.

Cette intensification n'est pas une conséquence de l'activation corticale puisqu'elle persiste après destruction du cortex.

Les cellules activées par l'hypoxie font partie du système réticulaire activateur ascendant mis en évidence par MORUZZI et MAGOUN puisqu'il est possible de mettre en jeu ces mêmes cellules par des stimulations sensorielles et par des effets humoraux.

Les conditions d'installation de l'activation initiale d'origine hypoxique dépendent des conditions d'excitabilité des systèmes réticulaires et de la capacité de réponse du cortex aux influx activateurs ascendants réticulaires. Il est ainsi apparu que le cortex est plus sensible à l'hypoxie que le tronc cérébral. Pour que l'activation hypoxique puisse se produire, il est indispensable qu'une dépression hypoxique corticale (même relative) ne s'installe pas avant que les décharges chemoréceptives soient suffisamment intenses pour mettre en action le système réticulaire activateur.

le cortex supporte très mal des hypoxies successives, même dans le cas où l'on a évité la phase de disparition complète de l'activité corticale, il est très lent à récupérer une activité normale. Quand les hypoxies se prolongent, l'arrêt de l'activité corticale est une des premières manifestations de l'anoxie tissulaire, alors que le système activateur, beaucoup plus résistant, demeure actif comme il a pu être précisé (HUGELIN, BONVALLET, DELL 1959) par enregistrement à son niveau. La disparition de l'activité corticale qui s'effectue toujours très rapidement libère l'activité réticulaire d'un puissant contrôle inhibiteur. Dans les conditions physiopathologiques, libérée du frein cortical et encore soumise aux effets stimulants de l'anoxie ainsi que de l'hyperadrénalinémie, l'activité réticulaire doit alors atteindre un maximum qui pourrait expliquer l'excitation motrice qui apparaît à un certain stade de l'anoxie.

En résumé, dans l'hypoxie, les informations proviennent principalement des chemorécepteurs aortiques et carotidiens mais peuvent aussi provenir des métabolites ainsi que des changements circulatoires tels qu'ils ont pu être étudiés par les méthodes de clearance des radioisotopes.

L'hypoxie induit :

- une activation simultanée au niveau du système réticulé ascendant et descendant
- au niveau du cortex, l'excitation de la formation réticulée provoque une activation corticale générale analogue à un éveil cortical sensoriel. Puis il se produit dans un second temps une dépression corticale avec apparition à l'électro-encéphalogramme d'ondes lentes et dans le cas d'hypoxie durable, un silence cérébral.
- au niveau du motoneurone, bien que la réticulée descendante facilitatrice soit excitée simultanément, il n'apparaît pas d'abord de facilitation motrice.

En effet, pendant la phase d'éveil cortical, le cortex envoie un puissant courant inhibiteur descendant masquant la facilitation, mais pendant la phase de dépression corticale, ce courant se trouvant supprimé, seule la réticulée facilitatrice est en action et la réponse motoneuronale apparaît.

Il faut signaler que le motoneurone reste excitable directement par l'hypoxie. En effet, si l'on détruit les mécanismes responsables de l'activation de la réticulée ascendante, la facilitation apparaît plus tardivement.

Dé même, lorsque la réticulée se trouve à son tour déprimée par l'hypoxie, il persiste encore une facilitation qui peut être attribuée aux conséquences métaboliques locales de l'hypoxie.

On voit donc que la facilitation motrice pour s'extérioriser dépend avant tout du tonus cortical d'où l'importance des études EEG dans l'interprétation des faits observés.

Effets de l'hypoxie au cours de l'anesthésie

1 - les expériences faites par RHINES et MAGOUN (1947) sur l'animal chloralosé, confrontées aux expériences d'HUGELIN et collaborateurs, montrent qu'au cours de l'anesthésie le contrôle inhibiteur corticifuge se trouve presque totalement supprimé; si bien que l'on se trouve dans un état de facilitation motrice permanente.

2 - cette facilitation motrice, entraîne une augmentation du tonus, ce qui a conduit les anesthésistes à pratiquer la curarisation pour obtenir la bonne résolution musculaire indispensable à l'acte chirurgical. Cette curarisation qui nous est indispensable en début d'intervention, n'étant pas renforcée par la suite, permet donc dans nos conditions de visualiser l'extériorisation de l'activité motrice témoin de la facilitation existante.

3 - dans les myogrammes hypoxiques observés, seule la catégorie qui se manifeste après l'extinction EEG, répond aux expériences de DELL et collaborateurs; que penser alors des myogrammes observés avant les modifications EEG et ceux avec modifications EEG ?.

Myogrammes sans manifestations EEG

Pour cela il faut rappeler que cette dernière catégorie de myogrammes possède un caractère bien particulier, non constant il est vrai, mais fréquent, qui est celui de se manifester par un éveil clinique. Or, à la différence des myogrammes d'éveil qui font suite à des signes d'allègement EEG, ces myogrammes ne sont en aucun cas précédés par un allègement de ce type, allègement qui n'est même pas sous-jacent lorsque ces myogrammes se trouvent filtrés.

Ces myogrammes sont souvent le résultat d'une hypoxie hypoxémique ils se rencontrent volontiers pour des PaO_2 comprises entre 50 et 80 mmHg, ou pour des pressions artérielles aux alentours de 70 mmHg.

Le fait que notre anesthésie soit une anesthésie légère ne supprime pas, en particulier, le fonctionnement des chemo-récepteurs aortiques et carotidiens dont le rôle au cours de l'hypoxie a été signalé plus haut, (ceux-ci n'étant déprimés que pour une anesthésie profonde), donc les informations provenant de ces récepteurs peuvent converger vers la rétículo. L'hypoxie se comporte alors comme un message éveillant au niveau du cortex, activation pré-hypoxique notée par DELL et collaborateurs pour des hypoxies légères mais qui manque dans nos tracés, soit parce que même nos hypoxies légères sont d'emblée trop importantes, soit parce qu'il s'agit d'un masquage anesthésique et dans ce cas l'activation peut-être ne se traduirait que par ses manifestations périphériques et la survenue du myogramme.

D'autre part, ces myogrammes hypoxiques appartenant à la première catégorie et se manifestant par un éveil musculaire, possèdent un deuxième caractère très important qui nous confirme son lien avec l'hypoxie ; en effet, lorsqu'une ventilation correcte est rétablie ou que la pression artérielle est revenue à un niveau normal, l'éveil musculaire disparaît sans qu'il ait été besoin d'injecter des drogues anesthésiques, ce qui montre bien qu'il ne s'agit pas d'un allègement.

C'est cette catégorie de myogrammes qu'il est extrêmement important de reconnaître et de différencier des myogrammes d'éveil.

En effet, si par une décision trop hâtive on se contente de "rendormir" le malade non seulement on ne corrige pas l'hypoxie, mais on prolonge sa durée. On expose donc ainsi ce malade à une souffrance cérébrale, car il faut se souvenir comme nous l'avons dit précédemment, que le tissu cérébral ne fonctionne que si son taux d'oxygène est normal ; taux qui reste normal si la pression artérielle est supérieure ou égale à 70 mmHg, pression qui, si elle ne peut être au moins maintenue, provoque des désordres circulatoires et métaboliques tels que l'électroencéphalogramme se détériore et que l'on passe aux :

Myogrammes hypoxiques avec perturbations EEG

Ces myogrammes, au contraire des précédents, ne s'accompagnent pas d'éveil clinique. Le fonctionnement du cortex est alors profondément atteint et ils témoignent, soit d'une hypoxie prolongée, soit d'une hypoxie profonde. Ils sont le fait, dans le premier cas, des conséquences d'une défaillance cardiaque très sévère, et dans le deuxième cas d'une hypoxie ischémique par clampage des gros vaisseaux, le plus souvent.

Ces myogrammes possèdent en commun, avec la première forme des myogrammes survenant lors de l'extinction (c'est-à-dire la forme continue) la faculté, tant que la réanimation est efficace, d'augmenter d'amplitude et de fréquence, ce qui pose le problème de la réversibilité des lésions.

On peut dire, en se référant par exemple à GURVITCH (1970) qu'il faut, dans l'étude de la réversibilité des lésions, non seulement tenir compte de la durée de l'ischémie, mais aussi d'autres facteurs tels que :

- certitude que l'arrêt circulatoire a été total ; un flot résiduel minime change le pronostic

- cause de l'arrêt circulatoire et type et durée de l'état hypoxique le précédant
- importance des conditions post-ischémiques et de l'acidose métabolique.

Pour HIRSCH, l'irréversibilité des lésions à l'ischémie apparaîtra au bout de 25 minutes, si l'ischémie est totale.

Dans l'étude de nos myogrammes hypoxiques lors de l'extinction du tracé, nous avons été frappés par deux faits, qui concordent assez bien avec les travaux des physiologistes, à savoir:

1 - nous avons cherché si nous pouvions individualiser dans ces myogrammes, une forme signant l'irréversibilité des lésions, il nous est en effet apparu que lorsqu'il survenait des myogrammes soit de type unité-motrices battant isolément, soit de type par séquences gasps, nous n'avions jamais observé une réanimation efficace.

Cela nous rapprochait des travaux de GURVITCH, pour lui dans la prévision de l'irréversibilité des lésions, intervient le caractère "clonique" des myogrammes recueillis dans divers muscles, c'est-à-dire le caractère rythmique des potentiels observés dans une même unité motrice.

2 - Les myogrammes hypoxiques nous ont aussi montré que le motoneurone reste très longtemps excitable ; on peut dire qu'il est le dernier à mourir, ce qui a été montré par REICHENMILLER et ZISNO (1969) dans leur étude sur l'excitabilité du réflexe spinal lors des tracés EEG nuls ; ces auteurs ont mis en évidence l'existence de potentiels à une excitation supramaximale après 24 h. de silence électrique.

Ce qui nous donne à penser que dans nos conditions il serait intéressant de pouvoir étudier l'électromyogramme par une technique adéquate; afin de noter son évolution lors d'hypoxies plus ou moins prolongées et de pouvoir le comparer à ceux recueillis fortuitement sur nos tracés d'encéphalogrammes per-opératoires.

En résumé, nous pouvons dire que l'étude des électro-myogrammes (parasites des tracés EEG per-opératoires et dus à une anesthésie et une curarisation légère), confrontée à l'aspect clinique, aux données électro-encéphalographiques et aux valeurs des constantes biologiques, permet, lors du déroulement d'une intervention à coeur ouvert, telle qu'elle est pratiquée dans nos conditions, de contrôler la qualité d'une anesthésie et d'éprouver le résultat d'une réanimation, surtout lorsque celle-ci vise à supprimer un état hypoxique préjudiciable pour l'avenir du malade.

C O N C L U S I O N S

Ce travail s'inscrit dans le cadre d'études électrophysiologiques de l'activité cérébrale entreprises à l'Hôpital BROUSSAIS depuis 1956, au cours de la Chirurgie Cardiaque.

Les observations retenues se rapportent exclusivement aux interventions à coeur-ouvert.

Il nous a paru intéressant, à la faveur d'anesthésies et de curarisations volontairement légères, de voir quelle utilisation pouvait être faite des ELECTROMYOGRAMMES (E.M.G.) surchargeant dans certains cas l'Electro-encéphalogramme (E.E.G.) per-opératoire. Il convenait pour cela d'en distinguer les différentes formes : myogrammes physiologiques, myogrammes pathologiques, formes associées.

La première variété sert de référence à l'étude des deux autres. Elle comporte :

- les myogrammes "d'éveil" ; l'un des témoins de l'allègement anesthésique,
- les myogrammes "de froid" ; s'extériorisant à des stades toujours sensiblement identiques (autour de 28°C oesophagiens) des hypothermies instituées pour certaines procédures opératoires.

Les potentiels musculaires de ces diverses formes ont des caractères suffisamment constants pour qu'elles puissent être distinguées.

Les myogrammes pathologiques comprennent les myogrammes "hypoxiques" et les formes "agoniques". Le premier type est le plus important puisque le second survient en général à la phase terminale d'évolutions au-delà de toutes ressources thérapeutiques.

L'une des variantes d'E.M.G. hypoxiques, la plus facile à identifier, survient au cours d'hypoxies brusques et sévères : elle est précédée d'une détérioration E.E.G. selon les séquences décrites dans la littérature ; l'E.M.G. l'extériorise après l'extinction de l'électrogénèse (tracé nul). Le mécanisme majeur vraisemblable (tel qu'on peut le déduire des travaux de DELL et col. 1961) est celui d'une "suractivation" des voies réticulo-spinales, libérées d'un contrôle cortical inhibiteur (les études microphysiologiques ont confirmé l'interruption de toute activité neuronique corticale unitaire, lors du tracé nul).

Cependant, d'autres formes se manifestent avant toute détérioration de l'E.E.G. sous-jacent, peuvent témoigner d'une hypoxie latente dont il convient de rechercher et de combattre la cause avant qu'elle n'atteigne les phases décomposées, de réversibilité aléatoire.

Le problème essentiel pour l'anesthésiste, lorsque l'une ou l'autre variété aboutit à l'éveil clinique, est de différencier l'éveil normal de manifestations pathologiques. Tout en sachant la complexité du problème, notamment dans les formes E.M.G. associées, les équipes impliquées peuvent alors

trouver un appoint à leur diagnostic par l'observation des particularités morphologiques des myogrammes recueillis ; celle-ci doit, naturellement, s'articuler à l'étude du rythme cérébral sous-jacent, du contexte biologique, de la situation opératoire au moment dit. Une exploitation concertée des faits électrophysiologiques peut ainsi éviter, chez ces patients de chirurgie cardiaque dont l'état est souvent précaire, l'administration de drogues inopportunes, voire dangereuses, et suggérer des gestes thérapeutiques mieux adaptés.

E X E M P L E S

ABREVIATIONS UTILISEES

EEG	Electroencéphalogramme
AD	Dérivation fronto-rolandique droite
PD	Dérivation rolando-occipitale droite
AG	Dérivation fronto-rolandique gauche
PG	Dérivation rolando-occipitale gauche
EMG	Electromyogramme
PA	Pression artérielle
ECG	Electrocardiogramme
CEC	Circulation extra-corporelle
OESO	Température oesophagienne
R	Température rectale
FLUO	Halothane
St.	Stimulation électrique
Pento	Thiopental
⊙	Mydriase plus ou moins grande

OBSERVATION N° 1

F... F... - 19 ans

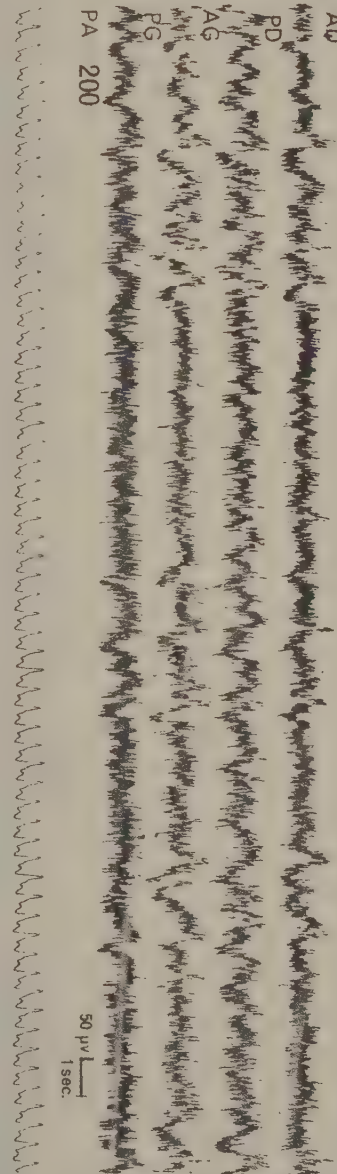
(communication inter-auriculaire)

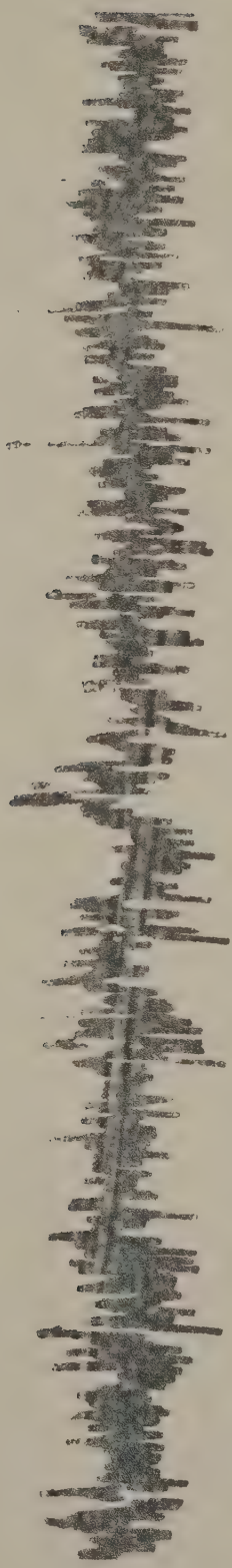
MYOGRAMME D'EVEIL CONTINU

Se superposant à un rythme cérébral d'aspect différent aux divers moments choisis ; il comporte sur le fragment I des ondes lentes nombreuses, qui n'apparaissent pas sur le second fragment II.

A noter également une répartition plus large des électro-myogrammes sur le premier fragment que sur le deuxième où ils apparaissent essentiellement sur les régions frontales (AD et AG) avec une certaine prévalence droite.

Détail du myogramme continu, prélevé sur AG du fragment II au niveau de la flèche.

①	AD PD AG PG PA 200  50 µV 1 sec. 0 ECG
②	AD PD AG PG PA = 200  0 ECG



1 sec.
I

OBSERVATION N° 2

F... L... - 32 ans

(maladie mitrale)

Pose d'une valve de Starr mitrale

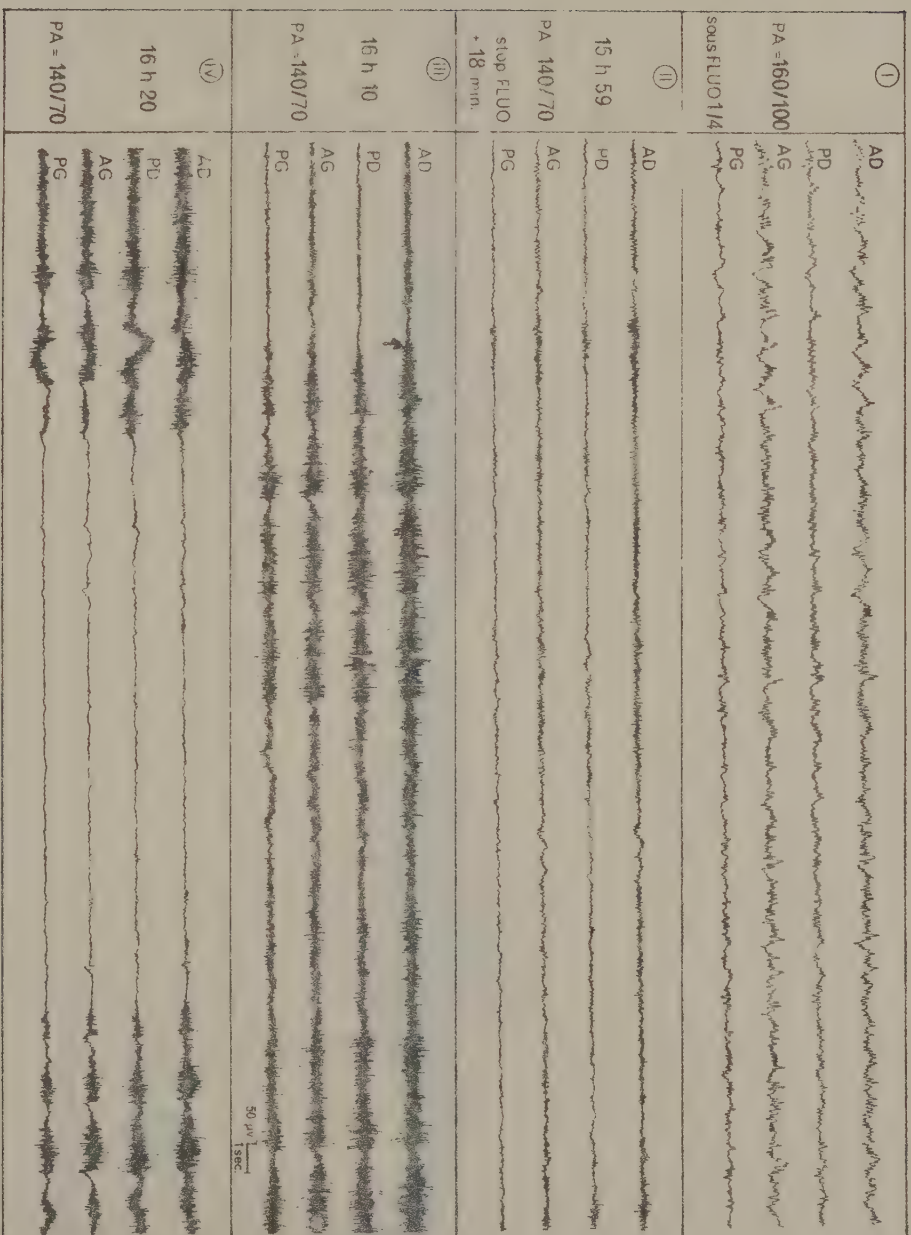
MYOGRAMME D'ÉVEIL FORME PAROXYSTIQUE

Sur le fragment I alors que le sujet reçoit de l'halothane, les modifications corticales caractéristiques de cette drogue sont observées ; en particulier, figures lentes "triangulaires" émergeant surtout au niveau des régions antérieures.

A 15h52, il n'y a plus d'halothane depuis 18 minutes. Les ondes lentes ont disparu ; le tracé témoigne d'un "allègement anesthésique" ; il s'est "amenuisé" : il est alors constitué par une activité corticale rapide et de petit voltage, à laquelle commence à se superposer des salves de myogrammes

A 16h10, faisant suite à cette période "d'allègement cortical" apparition d'électromyogrammes actifs, généralisés constituant la forme mixte dont on peut voir un détail sur l'agrandissement.

A 16h20, éveil électro-clinique de fin d'intervention avec salves d'électromyogrammes émergeant sur un tracé cortical microvolté.



F_{osc} L_{osc} 32 ans

Broussais

30 - XI - 67



1 sec.
I

↑ F. 1. 32000

Asm. 10000

OBSERVATION N° 3

B... B... - 12 ans

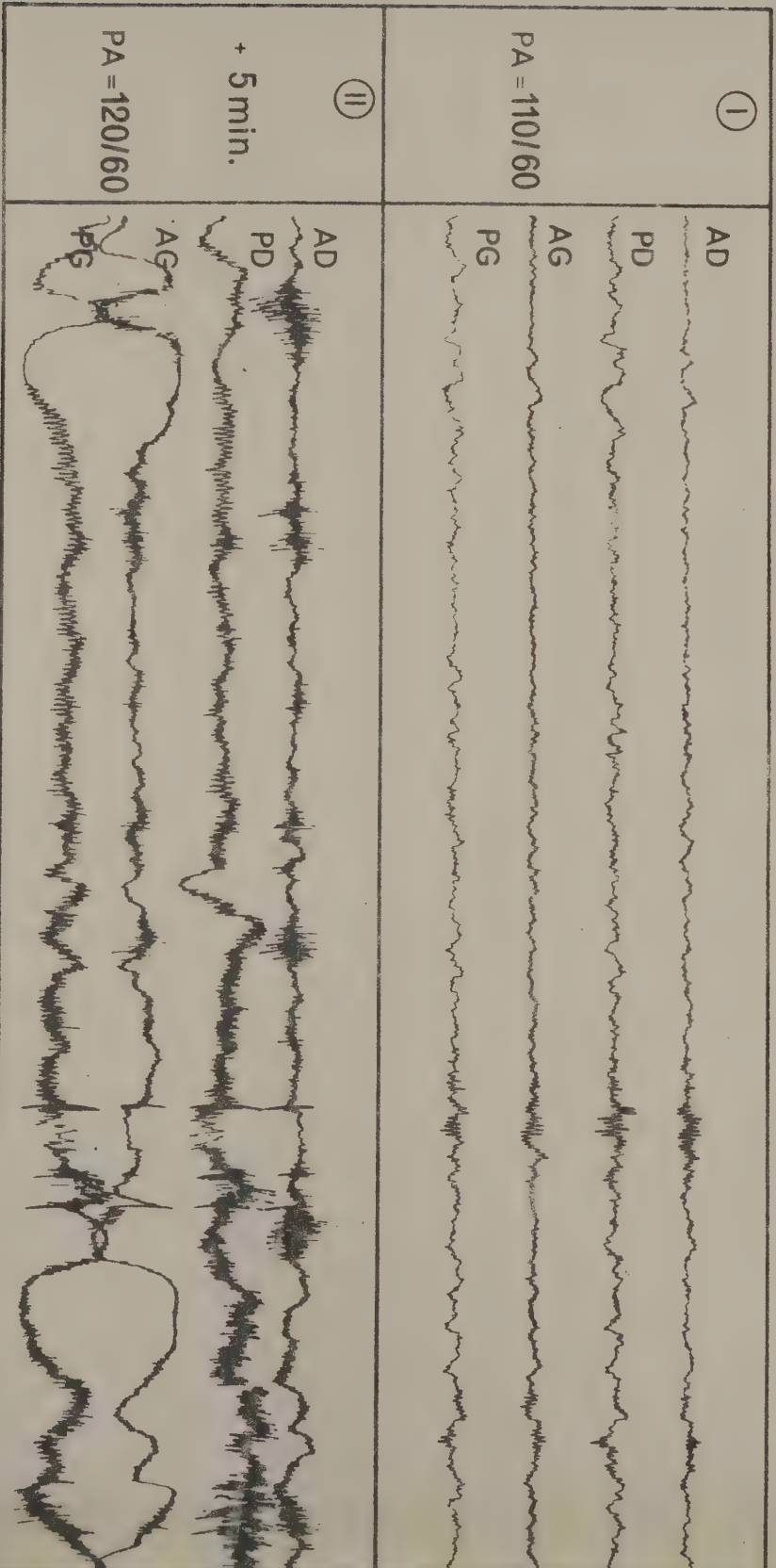
(communication interauriculaire
avec hypertension pulmonaire)

MYOGRAMME D'EVEIL - forme Paroxystique

Les activités fusiformes du type "spindles" vues au milieu du premier fragment I témoignent d'un allègement de l'anesthésie, se recoupant alors du point de vue morphologique, avec certains stades du sommeil physiologique.

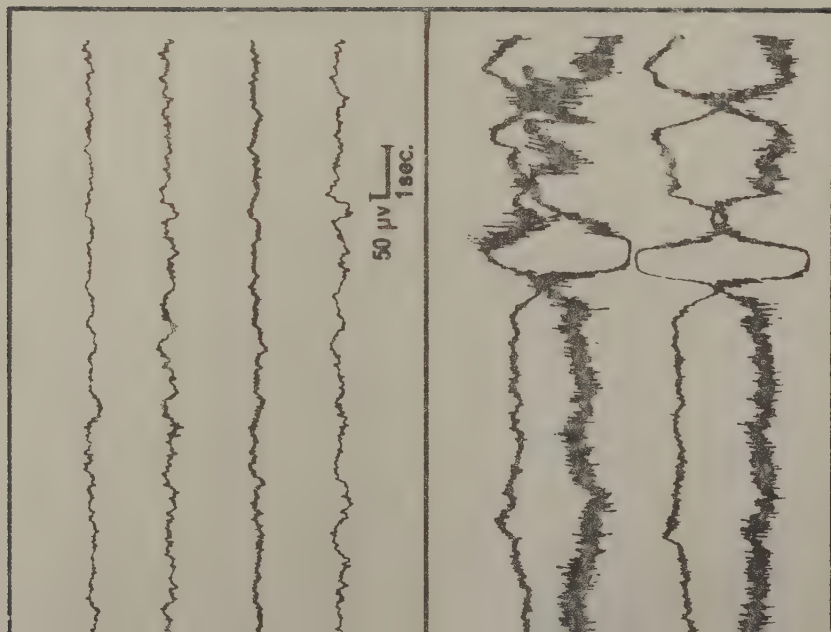
Un réveil explosif se produit 5 mn plus tard (II)

- du point de vue EEG, restitution d'un alpha sur les régions postérieures (PD et PG)
- du point de vue EMG, potentiels d'action musculaires en bouffées paroxystiques, bientôt suivi d'un myogramme continu sur les régions postérieures et de mouvements actifs du sujet donnant de grands artefacts lents dans la seconde partie du fragment II (mécanogrammes)



B... B... 12 ans

Broussais



8 - 1 - 68

OBSERVATION N° 4

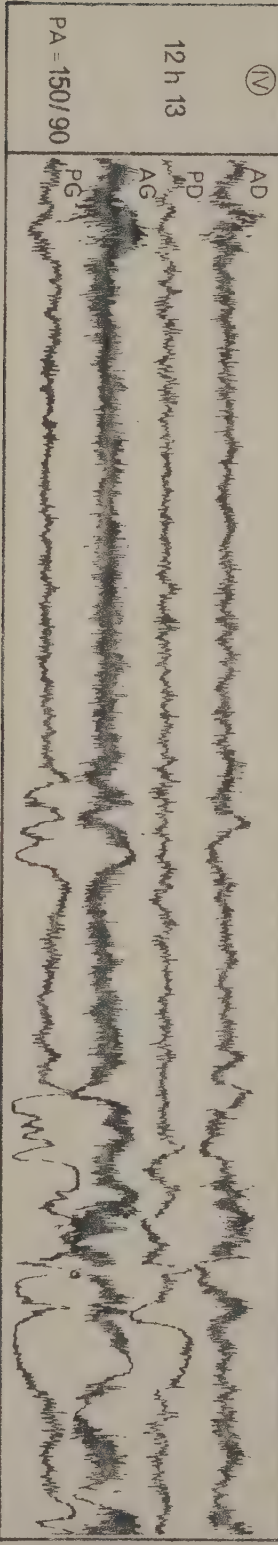
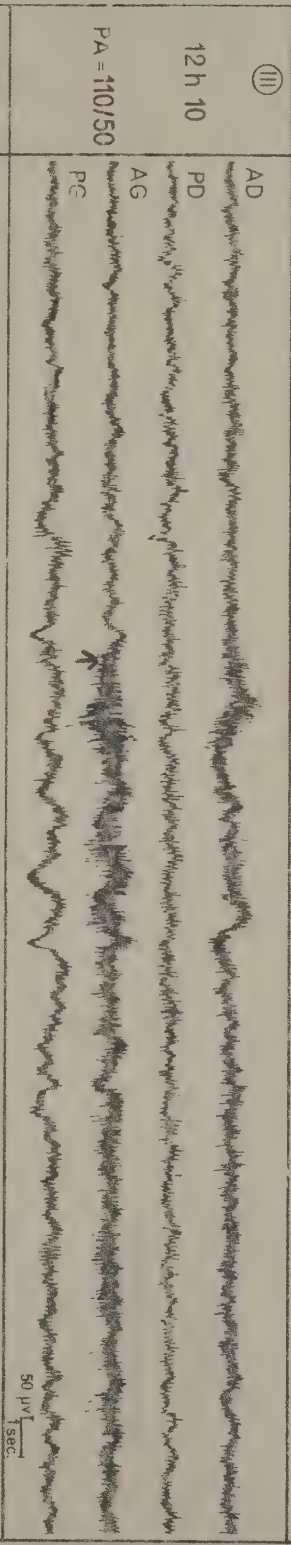
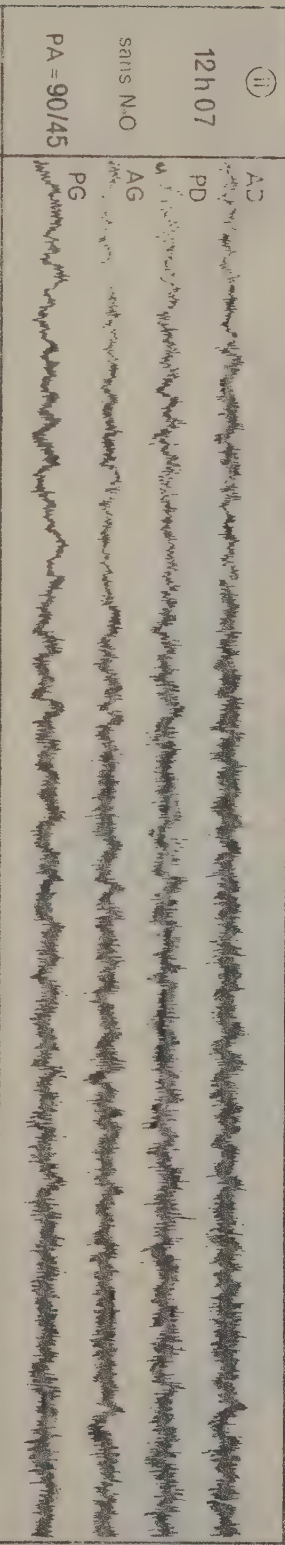
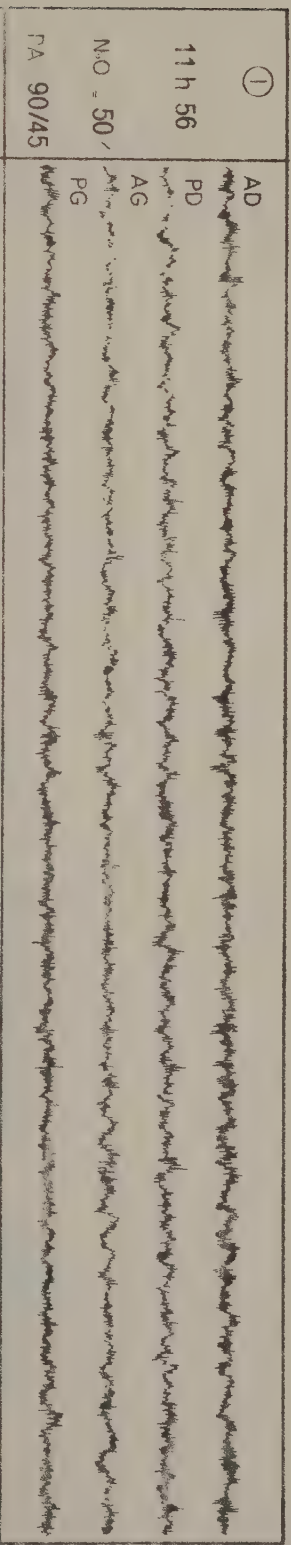
B... R... - 9 ans

(communication interauriculaire
avec retour veineux pulmonaire
anormal)

MYOGRAMME D'EVEIL DE FORME MIXTE

Ils apparaissent à 12h07 sous forme continue, alors que le patient ne reçoit plus d'anesthésique depuis 5 à 6 minutes (remarquez qu'entre 11h56 où le tracé cortical se révèle surchargé d'activité rapides dues au protoxyde d'azote, et 12h07, il n'y a aucune variation tensionnelle).

A 12h10, salves de potentiels "d'action paroxystique" (dont on peut voir le détail sur l'agrandissement) ; les ondulations lentes vues sur la première, troisième et quatrième dérivations correspondent à des mouvements qui deviendront beaucoup plus intenses à 12h13 (seconde partie du fragment).





1 sec.
|

8... R... 9 one

Broussais

4-1-68

OBSERVATION N° 5

G... A... - 58 ans

(rétrécissement aortique calcifié)

pose d'une valve de starr aortique

MYOGRAMME DE FROID 1er TYPE

Sur le premier fragment à 11h21, les ondes lentes plus ou moins "triangulaires" que l'on observe surtout au niveau des dérivations antérieures sont des figures habituelles sous anesthésie à l'halothane (pour des concentrations voisines de celle indiquée : halothane 0,75 %) .

Ces figures s'effacent quand l'hypothermie s'établit : le tracé devient plus monotone, en même temps que les activités rapides constitutives se ralentissent modérément. Ces transformations sont nettement visibles à 11h23, alors que la température oesophagienne est déjà à 29°C. Cependant, le myogramme ne commence à s'extérioriser que lorsque températures oesophagienne et rectale commencent à se rapprocher : à 11h30, il apparaît au niveau frontal gauche (3ème dérivation). Il augmente et devient bifrontal lorsque la différence oesophage-rectum s'atténue à 11h32.

I 11 h 21 GSO- 3/4 5 R = 36'5 PA = 70/50 FLUO = 3/4	AD PD AG PG
II 11 h 23 GSO = 29 R = 35'5 PA = 75/60 FLUO = 3/4	AD PD AG PG
III 11 h 30 GSO = 28 R = 33 PA = 90/75 FLUO = 3/4	AD PD AG PG
IV 11 h 32 GSO = 29'5 R = 31'5 PA = 90/75 FLUO = 3/4	AD PD AG PG

OBSERVATION N° 6

G... V... - 61 ans

(Rétrécissement aortique calcifié)

Pose d'une valve de starr aortique

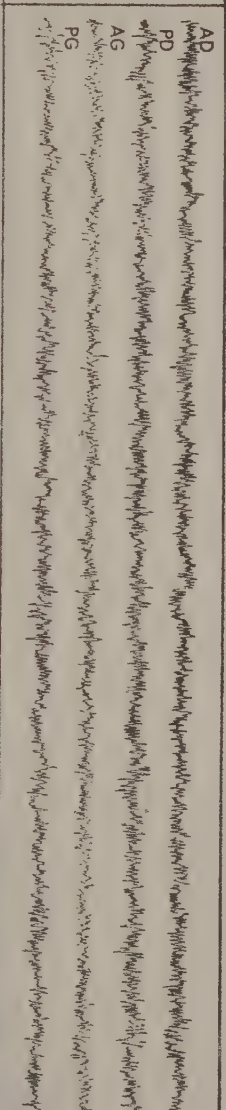
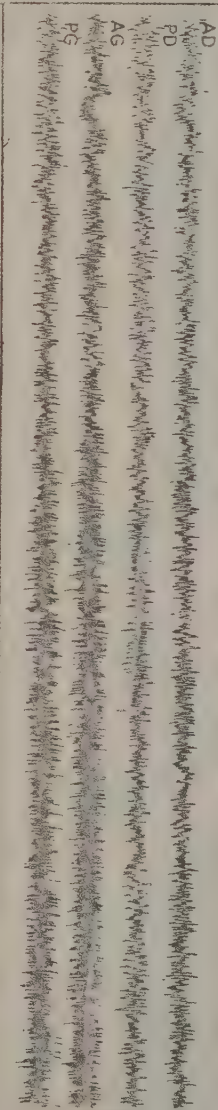
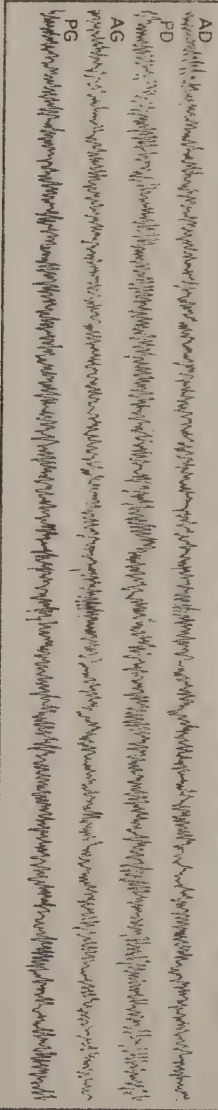
MYOGRAMME DE FROID 1er TYPE

Il s'exteriorise à 10h49, au moment où la température oesophagienne atteint 31°C. Il apparait essentiellement sur les dérivations gauches (3ème et 4ème lignes)

A 11h07, alors que l'oesophage est à 28° 2 et que la température rectale a elle-même baissé, le myogramme envahit activement toutes les dérivations cérébrales (voir détail de ce myogramme sur l'agrandissement)

Il disparaît spontanément lors du réchauffement (11h30) bien que la température rectale soit encore basse.

CEC. 10 h 42

① 10 h 46 ESO-32° R = 35°5 PA = 60/50 FLUO-1/2	AD PD AG PG 
② 10 h 49 ESO-31 R = 35° PA = 70 FLUO-1/2	AD PD AG PG 
③ 11 h 07 ESO-28°2 R = 32°5 PA = 90 FLUO-1/2	AD PD AG PG 
④ 11 h 30 ESO-33°5 R = 31°7	AD PD AG PG 



1 sec.

G... V... 61 and

Brubaker

27 V 40

OBSERVATION N° 7

T... H... - 61 ans

(Rétrécissement aortique calcifié)

Pose d'une valve de starr aortique

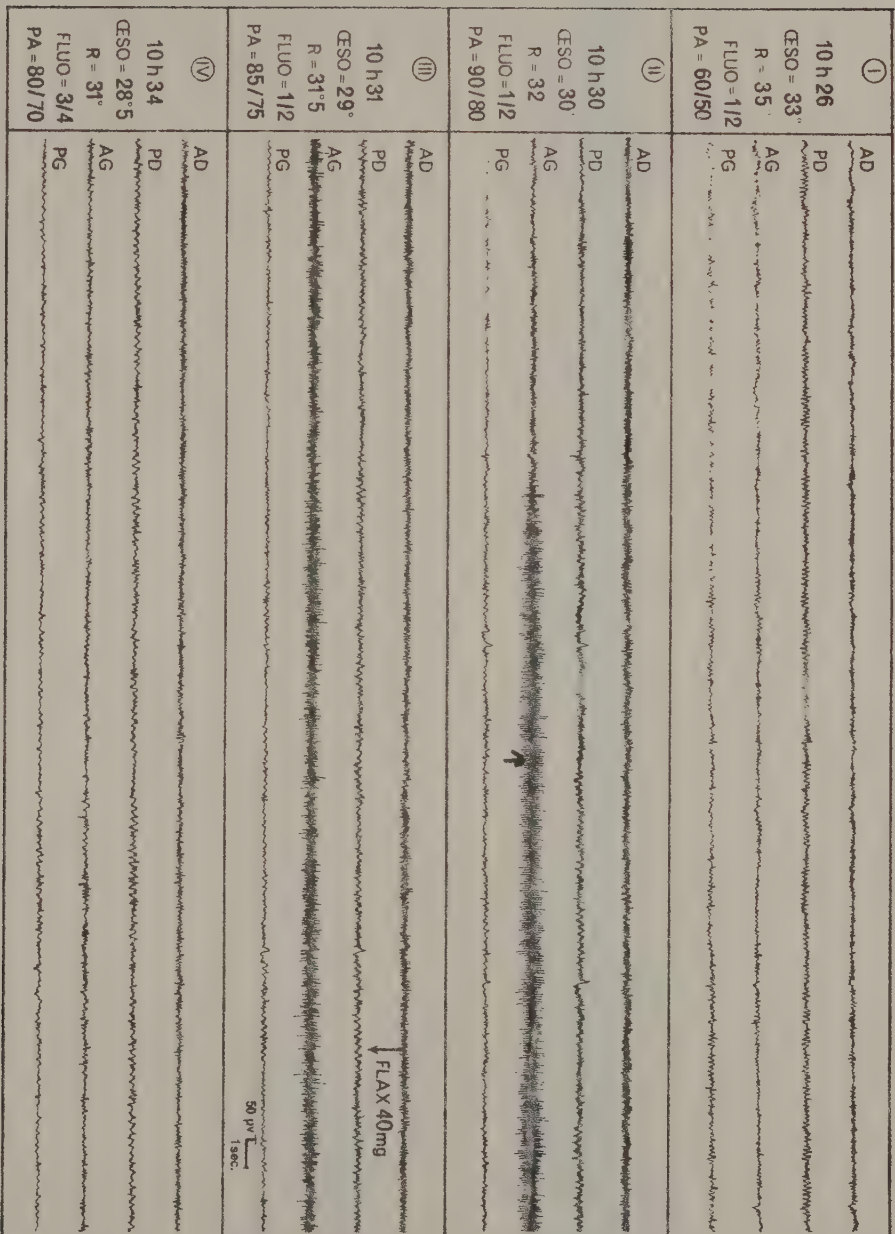
MYOGRAMME DE FROID 2ème TYPE

Il apparait à 10h30 lorsque la température œsophagienne atteint 30°. Il a la particularité de naître sur les deux régions frontales (AD et AG) mais de façon asymétrique, plus intense à gauche (AG) qu'à droite. Son aspect est particulièrement bien visualisé sur l'agrandissement.

Simultanément, "frisson" appelant l'administration de gallamine

A 10h34, il n'y a plus de myogrammes, le tracé cortical est légèrement ralenti comparativement à ce qu'il était à 10h26

CEC 10 h 25



T... M... 61 ans

Broussais

4 - II - 69

T
M...blaw

Brueck

4-11-69

1 sec.
I



OBSERVATION N°8

S... H.C... - 20 ans

(Communication inter-auriculaire)

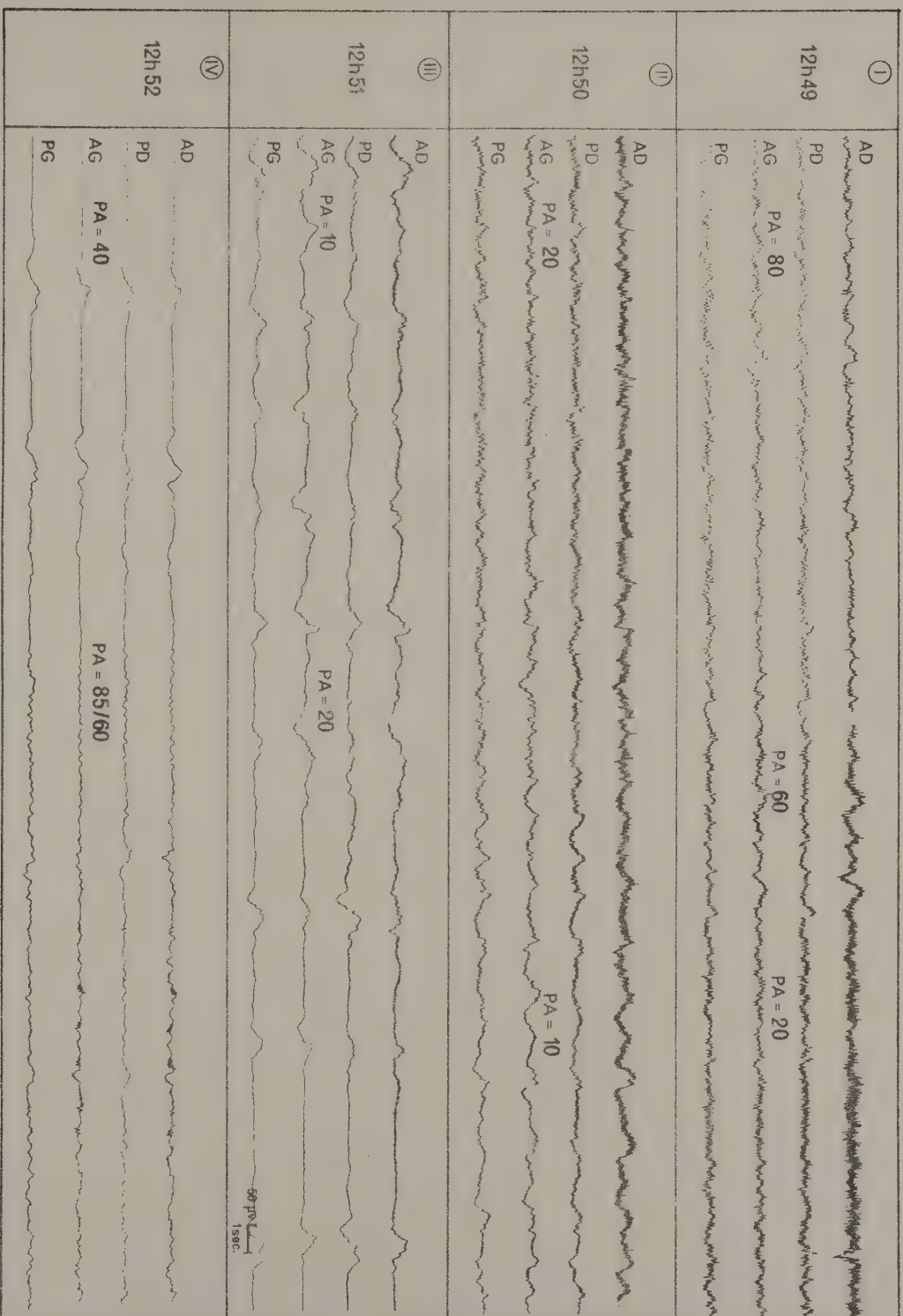
MYOGRAMME HYPOXIQUE AVANT ATTEINTE CEG

Il apparaît à 12h59 alors que le rythme cérébral n'est pas encore détérioré mais que la pression artérielle vient de passer de 80 mmHg à 60. Il s'accroît lors de l'effondrement à 20 (émergence surtout au niveau de la dérivation droite - AD)

A 12h50, l'EEG évolue peu tout d'abord et ne se ralentit que lorsque la pression artérielle atteint 10mmHg. Cet effondrement de la pression artérielle dû à une spoliation sanguine, on passe rapidement du sang par le Rygg grâce à la canule cavée restée en place.

A 12h51, dans la période de grand ralentissement cortical avec ébauches "d'intermittences" du rythme cérébral, le myogramme a pratiquement disparu.

Le rythme cérébral se reconstitue à 12h52, lorsque la pression artérielle atteint 85/60 (à la fin de fragment, petits groupes de rythmes rapides, peut-être d'activation post-hypoxique)



OBSERVATION N° 9

P... M... - 37 ans

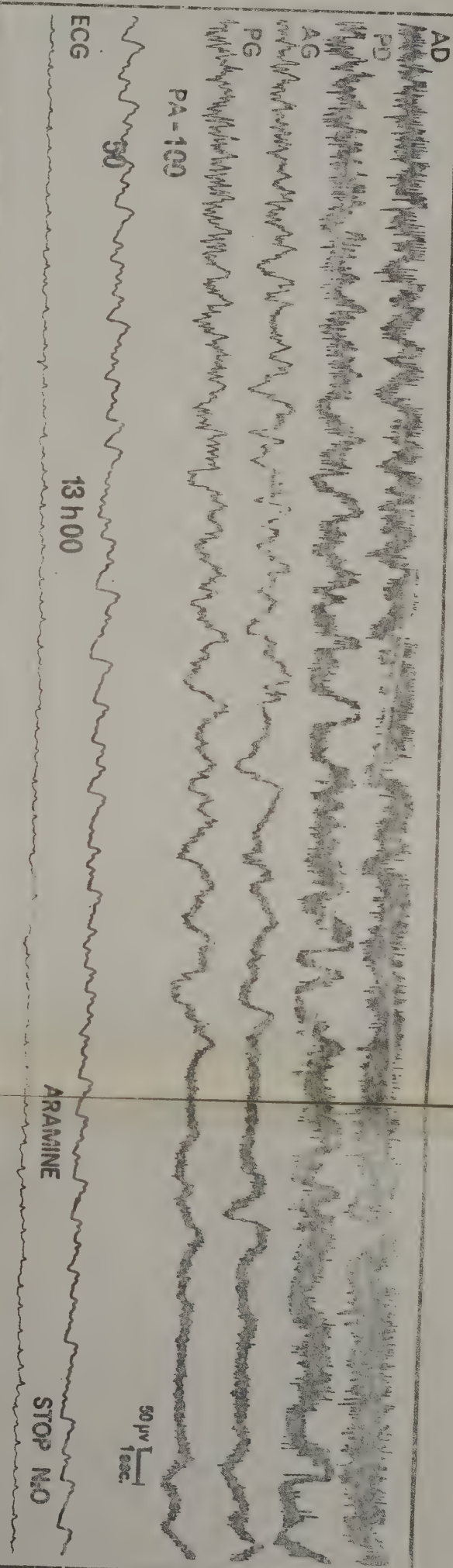
(Rétrécissement mitral redux +
insuffisance tricuspидienne)
Pose d'une valve de starr mitrale
et tricuspидienne

MYOGRAMMES HYPOXIQUES AVANT ATTEINTE EEG

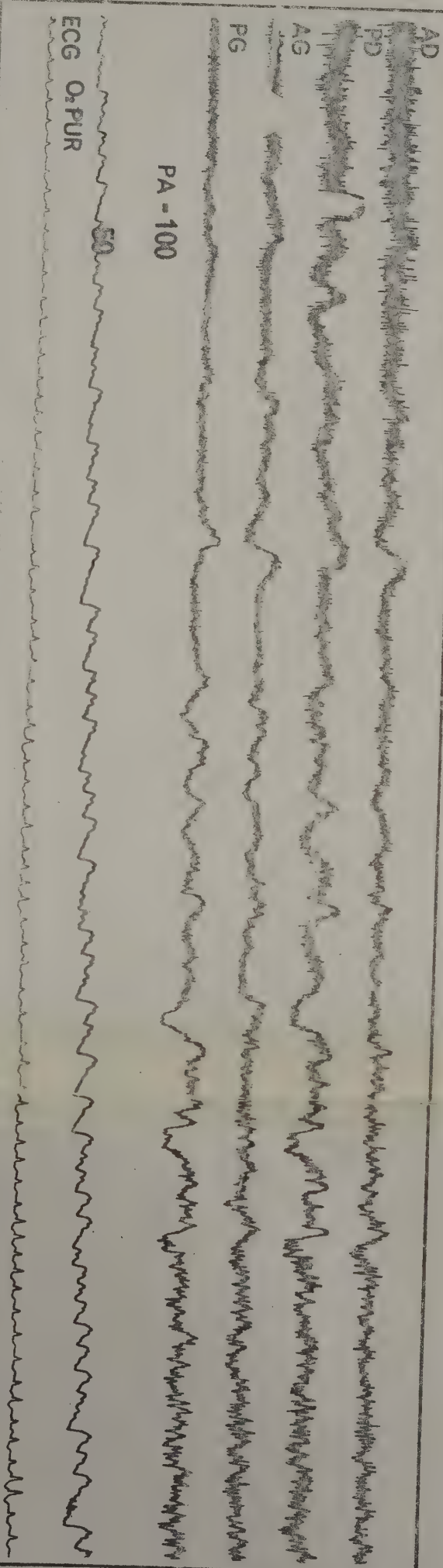
Myogrammes survenant lors d'une chute tensionnelle inexpliquée (l'évolution de la pression artérielle correspond à la cinquième ligne de chaque fragment) ; ils émergent à droite (AD, PD) cette fois, avant même que le tracé cortical soit détérioré et correspondent alors à des myogrammes d'éveil facilités par une pression artérielle déjà basse ; cependant, c'est lors du ralentissement et de la dépression majeure de l'EEG qu'ils atteindront leur intensité maximale (I) (toujours avec une prédominance droite)

Sur le second fragment (II) on les voit se résorber dès que la pression se relève et que le cortex redevient "fonctionnel".

①



②



T... H... - 68 ans

Réintervention sur triple pontage
coronarienMYOGRAMME HYPOXIQUE SUR EEG PEU MODIFIÉMYOGRAMMES AGONIQUES

A 14h25, un myogramme s'extériorise au niveau frontal droit essentiellement (empâtement, voir agrandissement, de la 1ère dérivation). Il deviendra ultérieurement massif et énorme lorsque la pression artérielle s'effondre (voir à 14h35, le myogramme frontal droit-1ère ligne- en particulier est tellement actif qu'il détermine une tâche continue au niveau de l'inscription du tracé frontal droit).

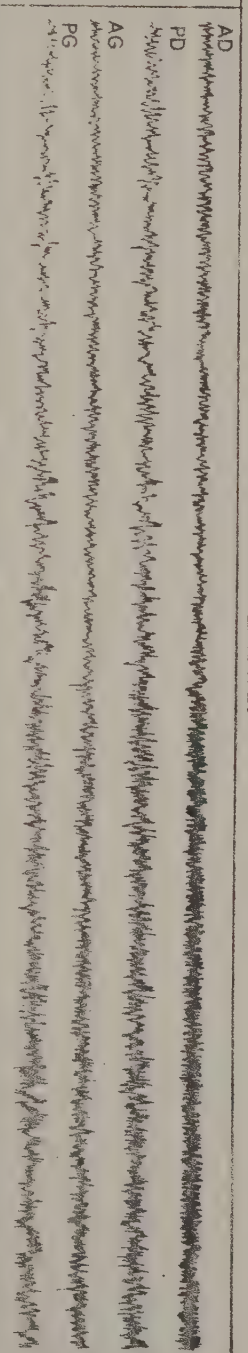
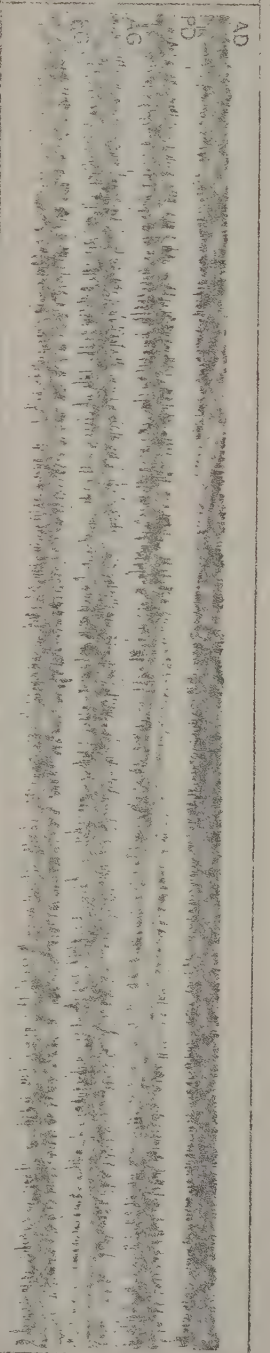
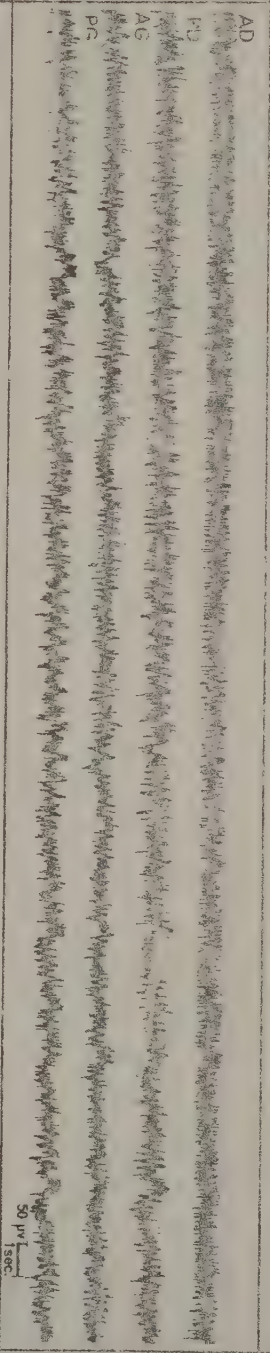
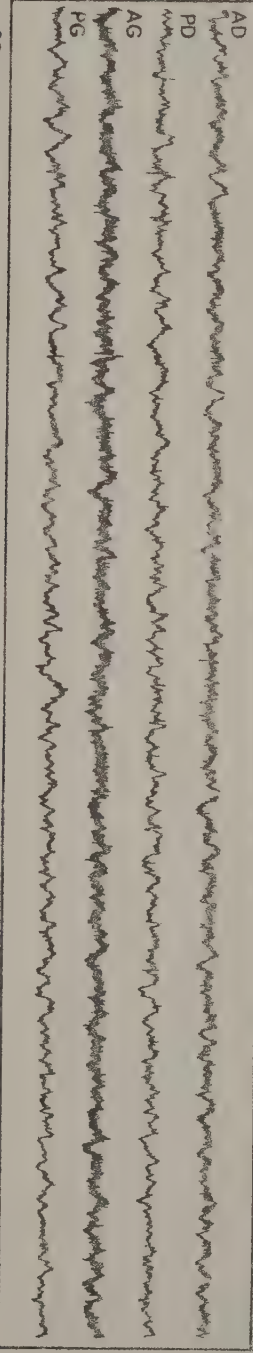
Sans administration de drogues anesthésiques et myorésolutives, résorption partielle de la surcharge ENG lorsque le niveau tensionnel s'améliore ; à 14h48 et surtout à 15h27 on ne le voit plus qu'au niveau frontal, surtout à gauche (3ème ligne)

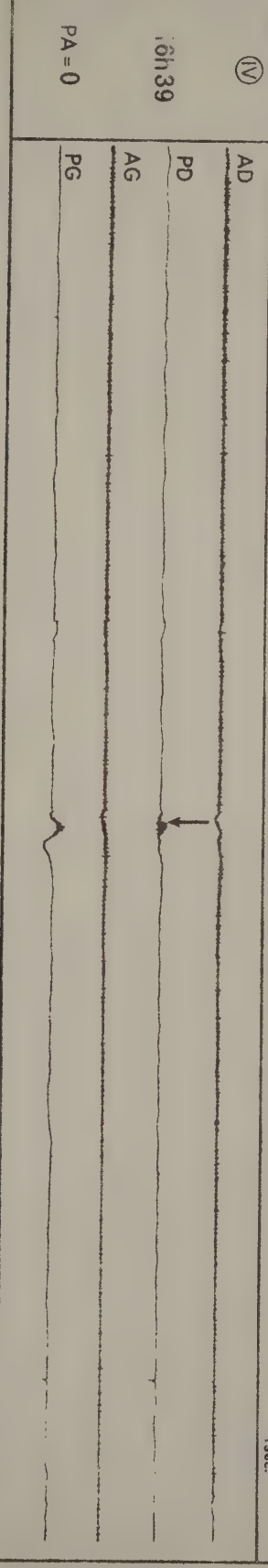
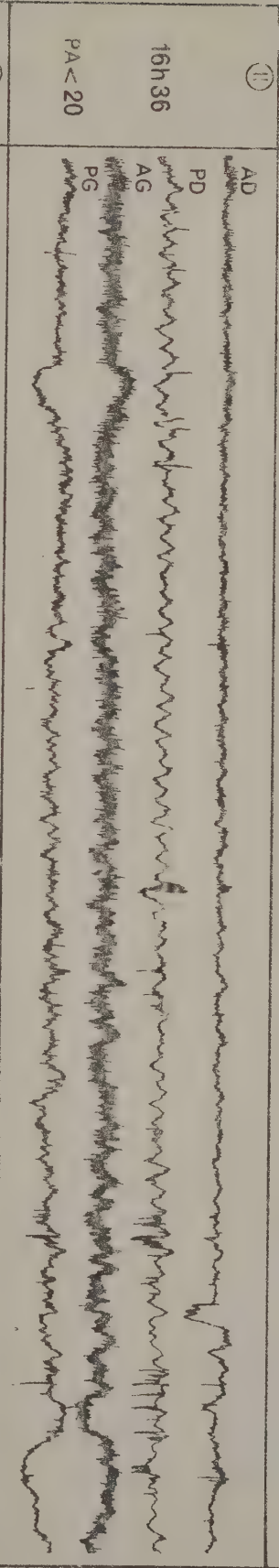
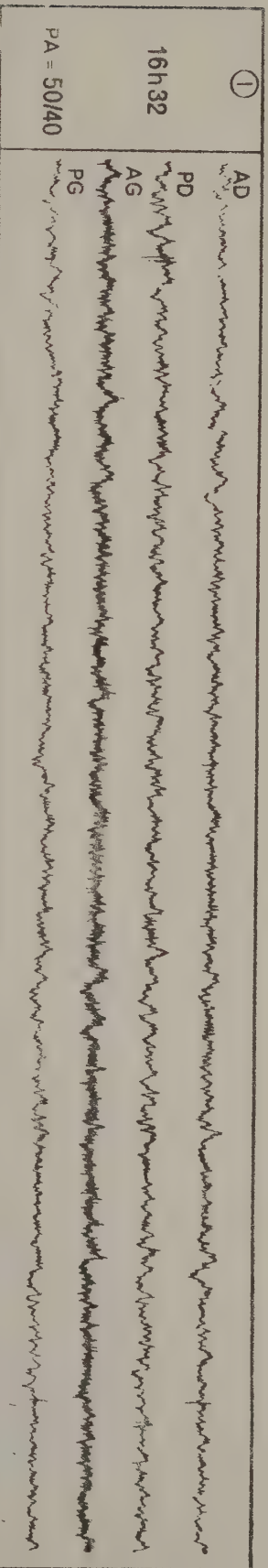
MYOGRAMMES AGONIQUES

Chez ce même patient, abandon de la réanimation. Le myogramme frontal gauche (AG) relativement modéré lorsqu'un certain niveau tensionnel est maintenu à 16h32, s'accroît fortement lorsque la pression artérielle s'effondre au dessous de 20 mmHg (16h36). Il apparaît alors également en frontale droite (AD) mais y est moins actif. Le fragment de 16h36 est "artefacté" par les diverses manœuvres qui sont alors pratiquées (massage...)

A 16h37, abandon : la pression artérielle est à 0, le rythme cérébral est pratiquement isoelectrique ; des gasps surviennent (flèches)

A 16h39, extinction progressive du myogramme frontal qui ne se manifeste plus qu'avec une très petite amplitude.

① 14h25 PA = 75/70	AD PD AG PG 
② 14h05 PA = 65/35	AD PD AG 
③ 14h40 PA = 60/35	AD PD AG PG 
④ 15h07 PA = 80/70	AD PD AG PG 



50 μ V
1sec

OBSERVATION N° 11

S... R... - 41 ans

(Insuffisance aortique)

Pose d'une valve de cutter aortique

MYOGRAMMES HYPOXIQUES SUR EEG PEU MODIFIE

MYOGRAMMES AGONIQUES

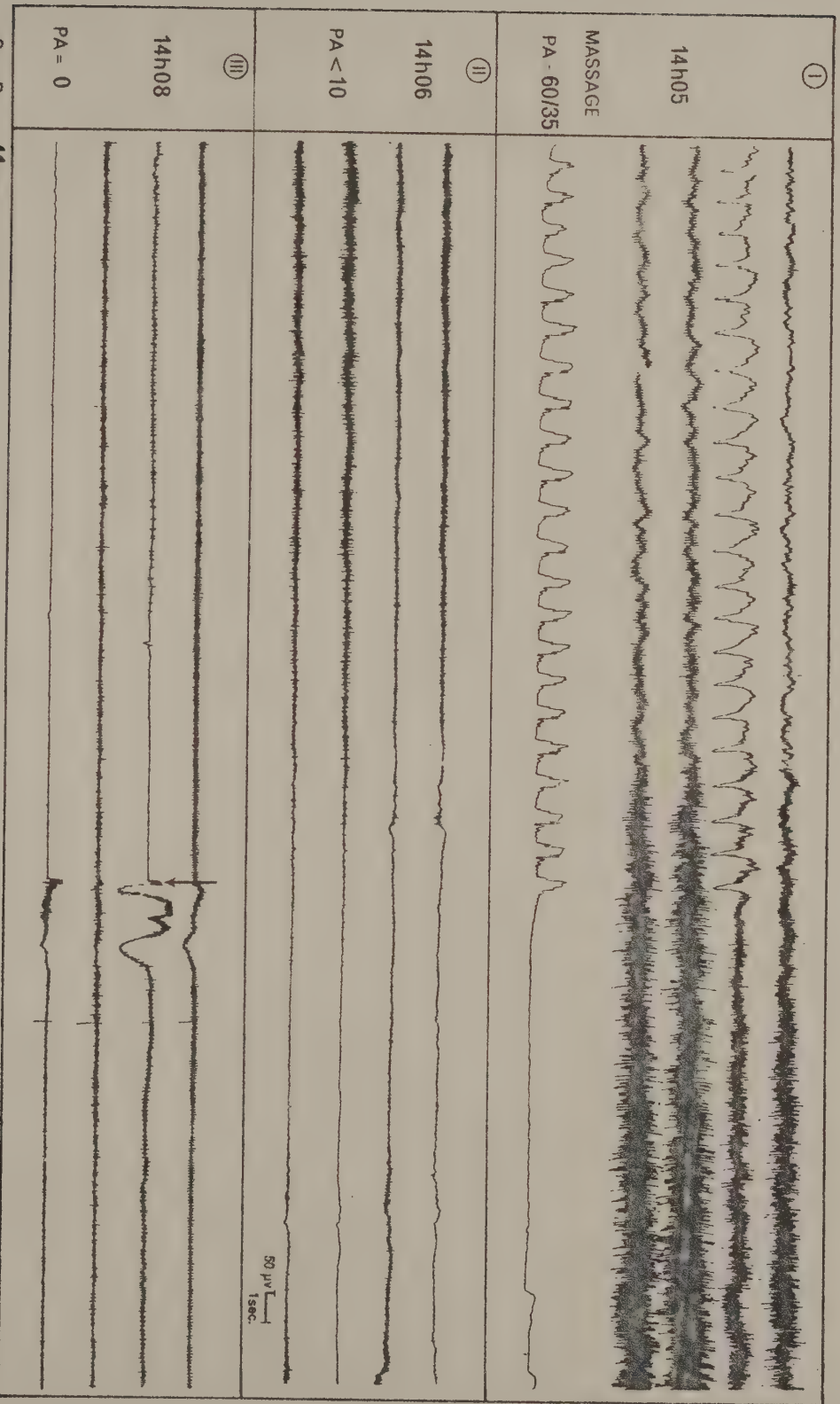
Problèmes de décalcification ardue, demandant une trentaine de minutes, après CEC épisodes de tachycardie ventriculaire finalement irrécupérables.

Planche I

Pendant le massage, petits myogrammes lors des hypotensions, puis grand myogramme lors d'une hypotension plus durable. Installation de la mydriase.

Planche II

Myogramme terminal qui a la particularité d'être d'abord énorme puis de type agonique avec grandes secousses diaphragmatiques (flèches)



S... R... 41 ans

Broussais

OBSERVATION N° 12

F... F... - 19 ans

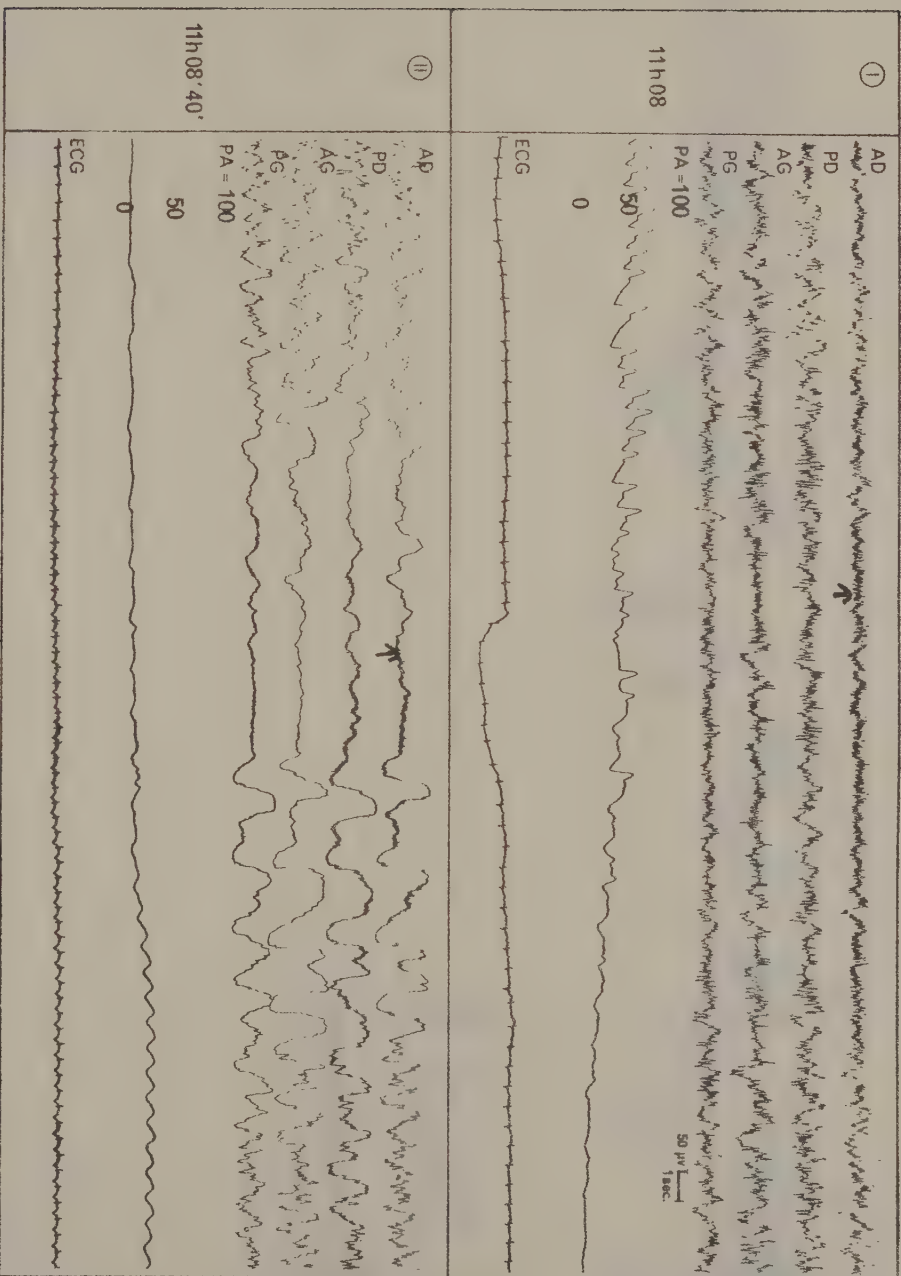
(CIA)

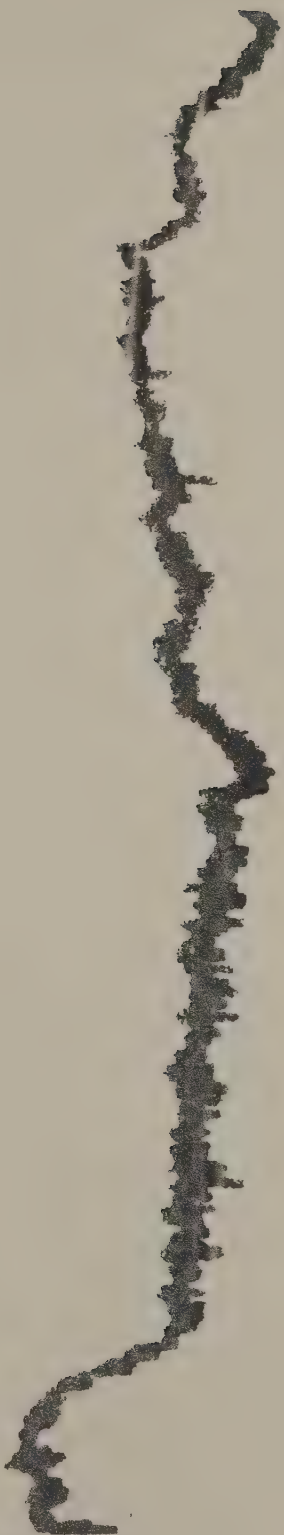
MYOGRAMMES HYPOXIQUES SUR TRACE DETERIORE

Les deux fragments choisis se suivent sans interruption

A 11h08 ; la pression artérielle (5ème ligne) s'effondre progressivement pour se rapprocher de 0 sur le 2ème fragment (II, 11h08,40"). Au moment où le niveau tensionnel arrive aux environs de 60 le tracé cortical devient de moindre amplitude et rapide ('activation pré-hypoxique", fragment I) avec myogramme comme le montre en détail le premier agrandissement ; puis il se désorganise pour aboutir (fragment II) à la dépression.

Sur ce rythme cérébral très détérioré, émerge alors, d'un petit myogramme qui noircit le trait des dérivations droites et qui sur l'agrandissement se montre différent du premier.





1 sec.
I

Aug 14 01

F... F... 18am

Discussion

6 - VII - 1970

OBSERVATION N° 13

P... M... - 33 ans

(insuffisance aortique et mitrale)

Pose d'une starr mitrale

MYOGRAMME HYPOXIQUE SUR FOND RALENTI

13h15 : Evolution un peu comparable à celle de G...R.. 58 ans mais ici le myogramme apparaît sans même que se produise une extinction, alors que le tracé est profondément ralenti.

Lors de la mise en place du dernier fil d'acier fermant la sternotomie, apparition à l'EEG d'une onde de Pardee très importante visible sur toutes les dérivations. Devant cette complication inattendue on pratique un massage cardiaque externe maintenant une pression artérielle satisfaisante. Le myogramme apparaît sous une forme fine et ténue, "noircissant" les ondes delta polymorphes de la dérivation antérieure gauche (AG). Il disparaît lorsque le rythme cérébral s'améliore.

Sur la même planche, lors d'une deuxième chute de la pression artérielle, il n'y a pas de myogrammes mais activation corticale (effets variables montrant la complexité des faits).

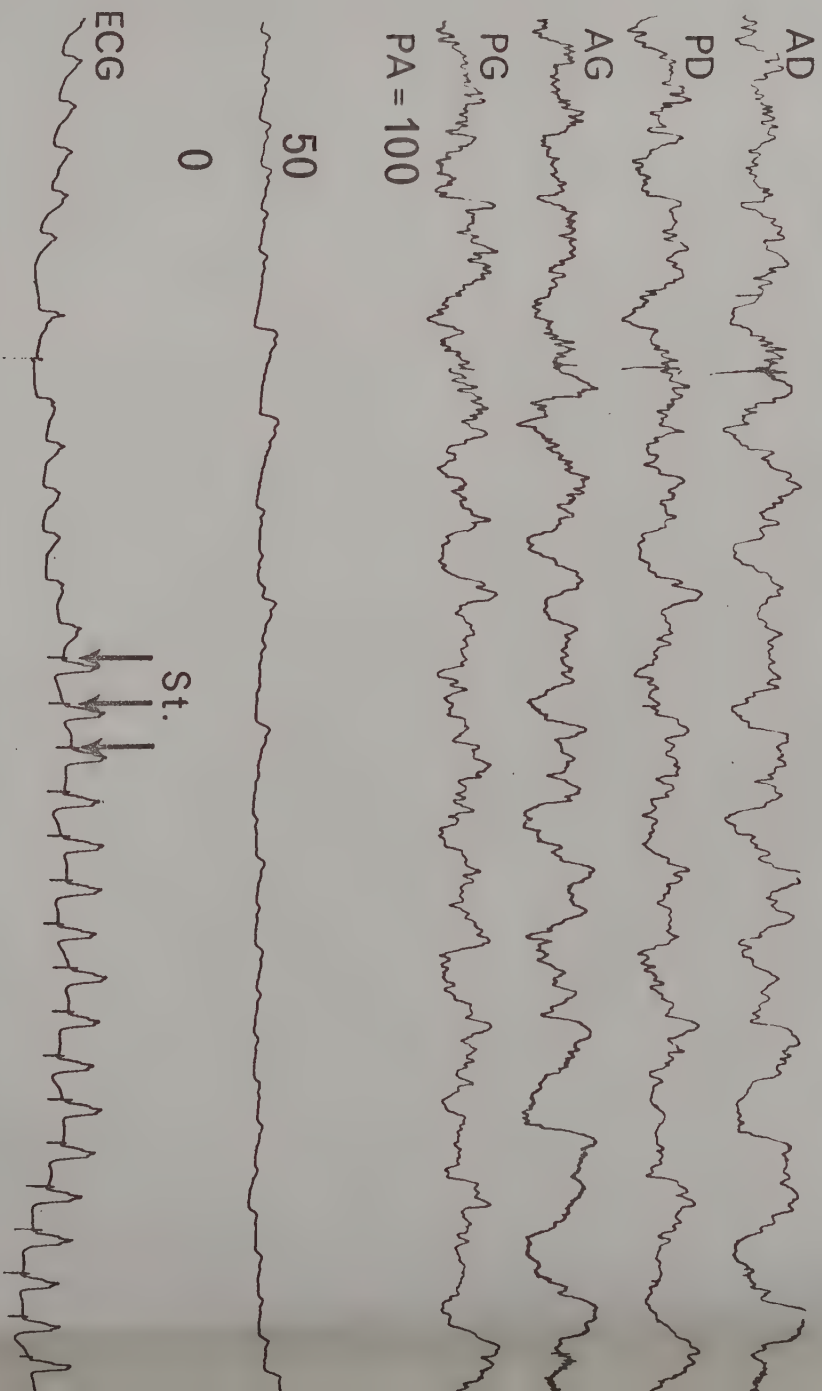
A 13h18 pendant le temps opératoire de la nouvelle CEC qui est rapidement instaurée, les myogrammes (surtout en AD et AG) se produisent dans cette période d'hypotension (voir courbe de la pression artérielle (5ème ligne) alors que le tracé cortical est seulement ralenti.

A 13h22 ils disparaissent lorsque la CEC est mise en route (bien qu'il n'y ait pas de variation tensionnelle notable), ce qui pourrait s'expliquer par une meilleure qualité à ce moment de la perfusion cérébrale.

Pendant la CEC on constate que cet accident est en rapport avec un énorme infarctus postérieur du ventricule gauche.

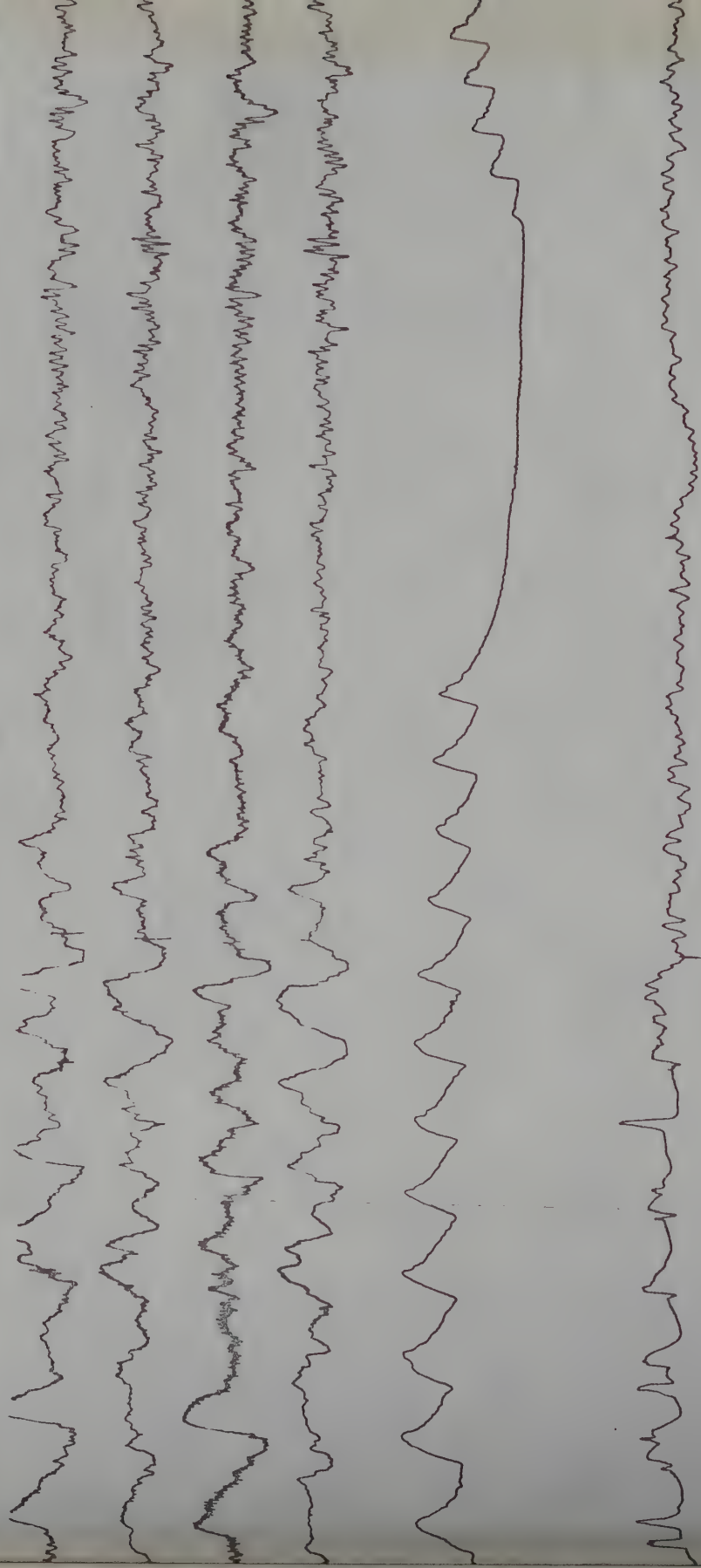
①

13h15



P... M... 33 ans

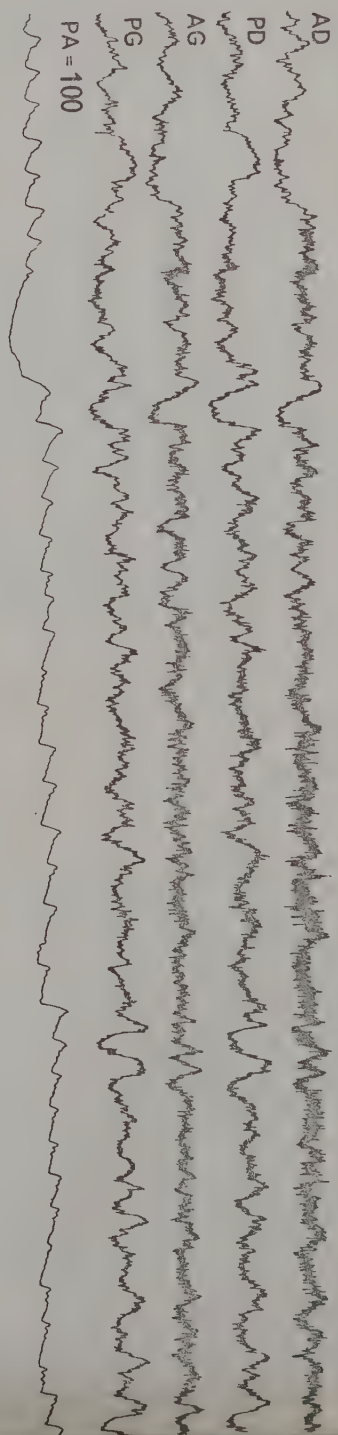
FIN de CEC 11h16



Broussais

①

13h18

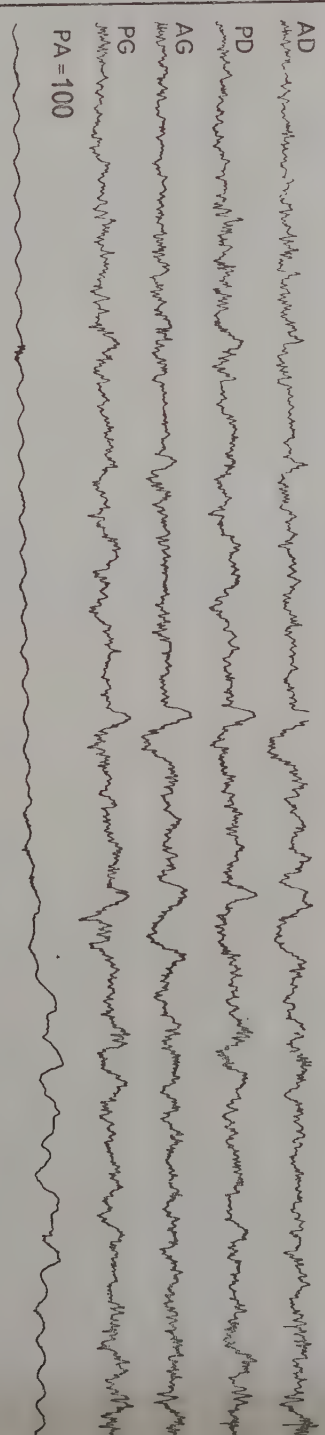


0



②

13h22



0



OBSERVATION N° 14

B... C... - 69 ans

(maladie mitrale et aortique)

Pose de valves aortique et mitrale

MYOGRAMME HYPOXIQUE SUR EEG MODIFIEMYOGRAMMES D'EVEIL

Après l'ouverture du sternum (9h50) survenue d'une baisse tensionnelle (9h52) et d'une inefficacité cardiaque (9h55). Au moment où la pression artérielle est à 60/30 (fragment II) on constate un léger appauvrissement du tracé et un empâtement du trait des troisième et quatrième lignes, correspondant à l'émergence d'un petit myogramme hypoxique.

Un myogramme plus actif apparaît lors de l'inefficacité (les ondes pointues régulières de la deuxième ligne du fragment III, 9h55 sont un artefact produit par le massage).

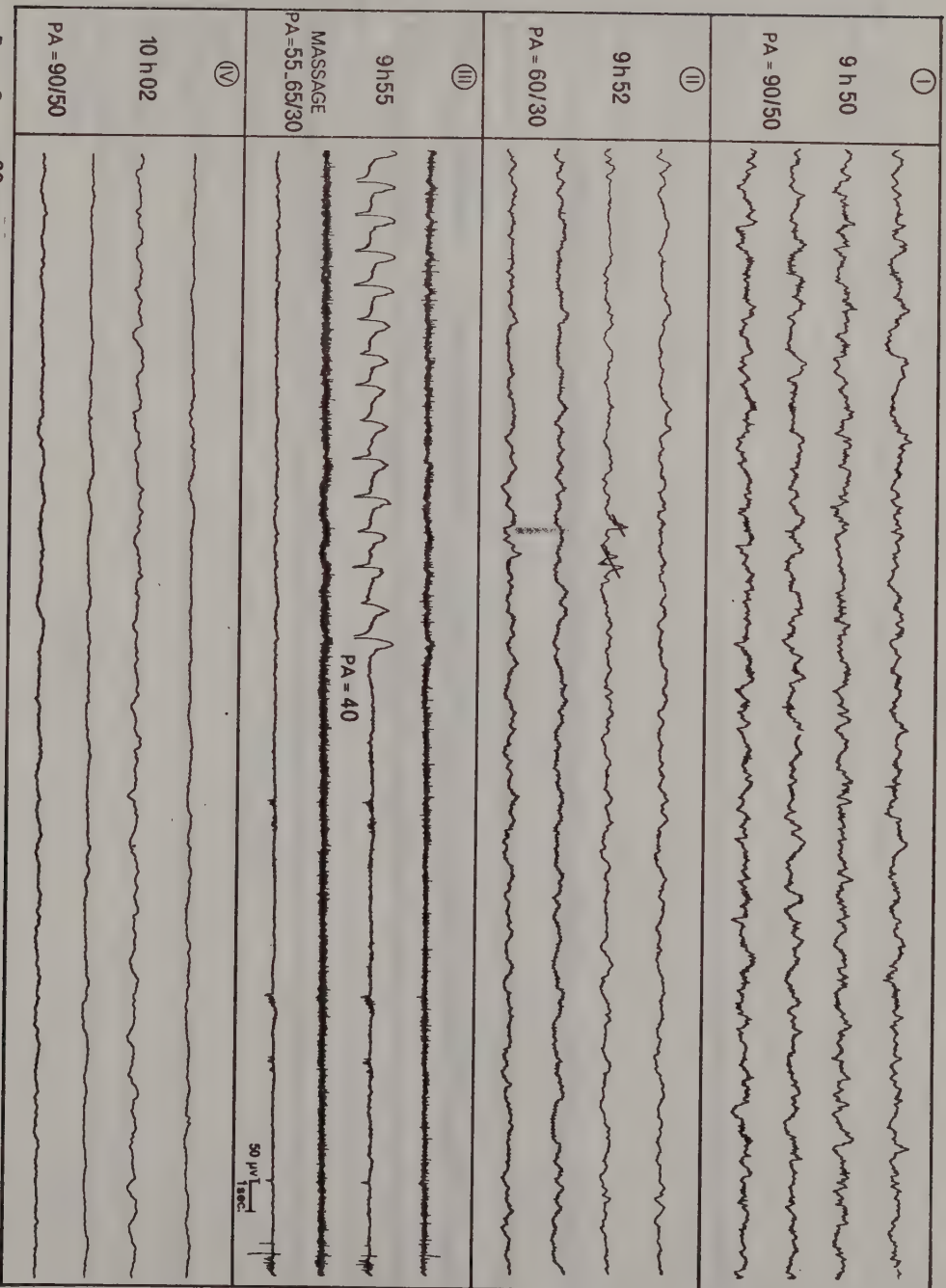
La reprise de l'inefficacité cardiaque et l'amélioration tensionnelle (10h02) laissent un rythme cérébral appauvri mais les myogrammes ont disparu.

Le second fragment montre les divers types de myogrammes rencontrés chez un même patient dans le déroulement de l'intervention.

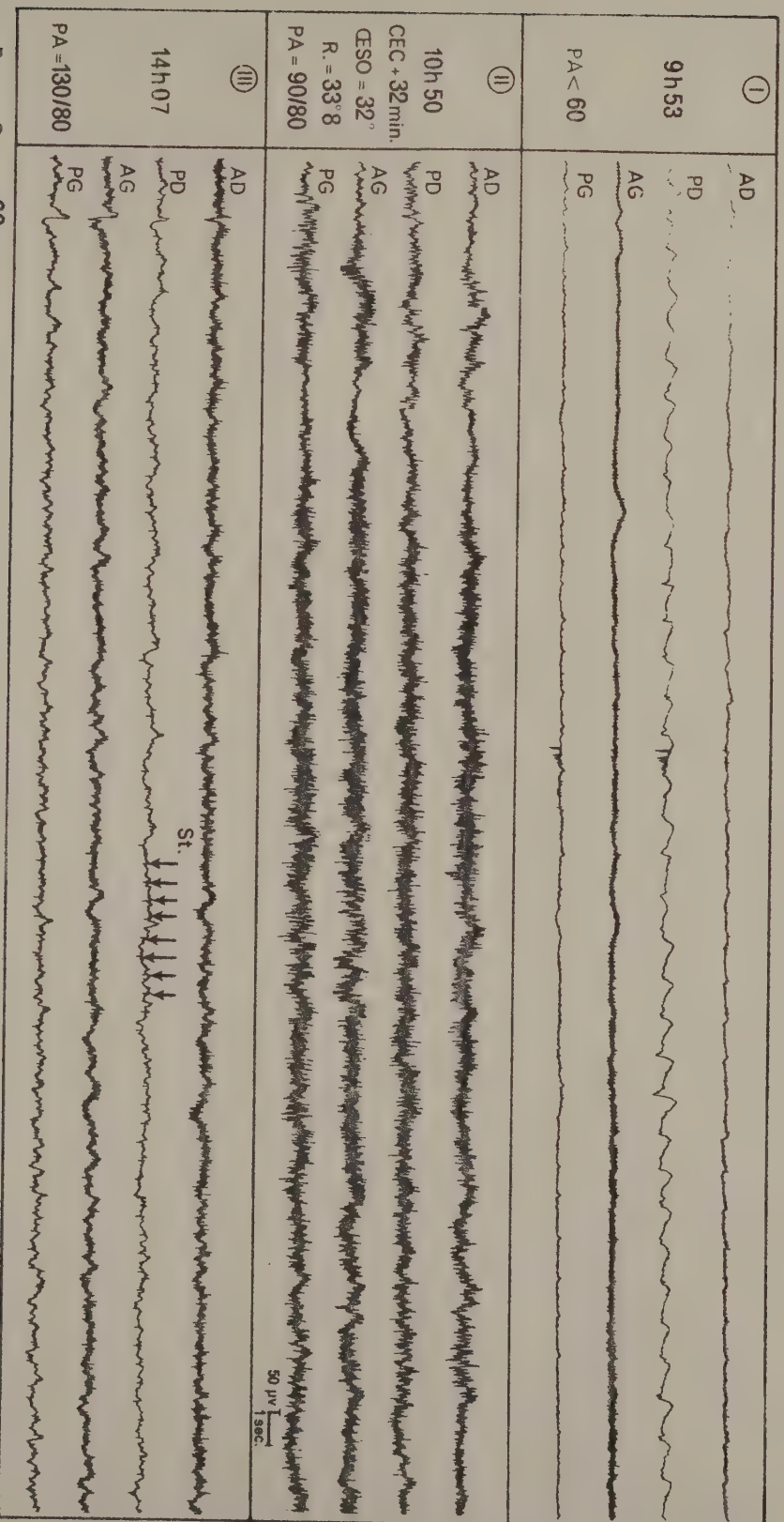
9h53 - myogramme hypoxique frontal gauche (3ème ligne) lors d'une inefficacité cardiaque combattue par massage (artefact correspondant à ce dernier, visible sur la deuxième dérivation) - voir détail de la figure

10h50 - en cours de CEC; myogramme de type "éveil" parasitant toutes les dérivations cérébrales

14h07 - fin d'intervention ; apparition de myogrammes bi-frontaux, précédant de quelques instants l'éveil clinique



50 μ V
1 sec



B . . . C . . . 69 ans

Broussais

OBSERVATION N° 15

G... R.. - 58 ans

(rétrécissement aortique calcifié)

Pose d'une valve de starr aortique

MYOGRAMME HYPOXIQUE SUR ECG MODIFIE

Effondrement tensionnel par inefficacité cardiaque comme le montre la courbe de la pression artérielle (5ème ligne), Le tracé cortical passe par une phase d'activité theta puis delta avant d'aboutir à une dépression profonde. A ce moment, on voit nettement émerger un petit myogramme fin et dense, qui "noircit" la première et deuxième dérivation corticale. Il se résorbe lorsqu'une stimulation cardiaque ayant été mise en fonction (voir ECG, 6ème ligne) le niveau tensionnel se relève avec reprise quasi instantanée de l'activité corticale.

①

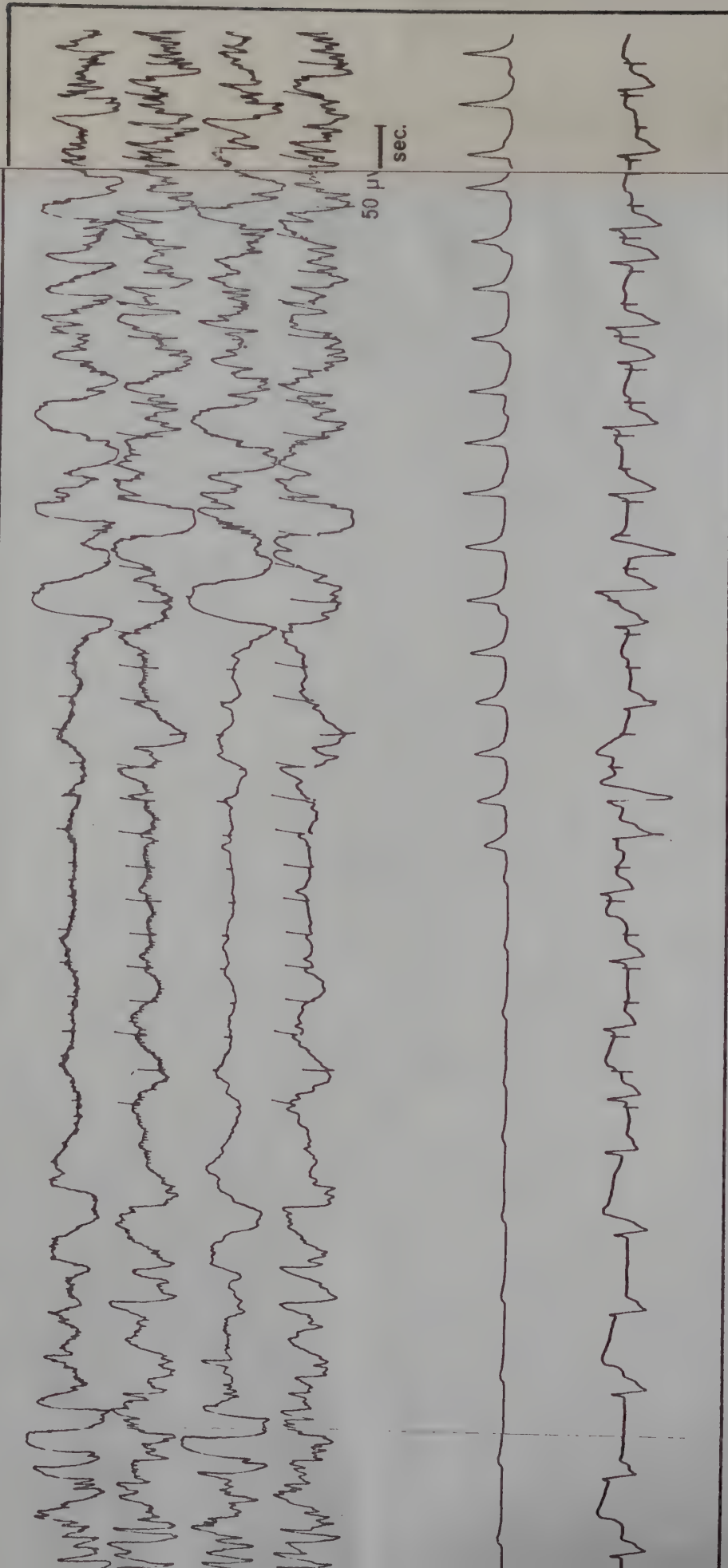
12h 44

AD
PD
AG
PG
PA = 100



G... R... 58 ans

CEC 10 h - 11h40



Broussais

9 - VI - 70

OBSERVATION N° 16

S... B... - 40 ans

(Insuffisance aortique oslérienne)

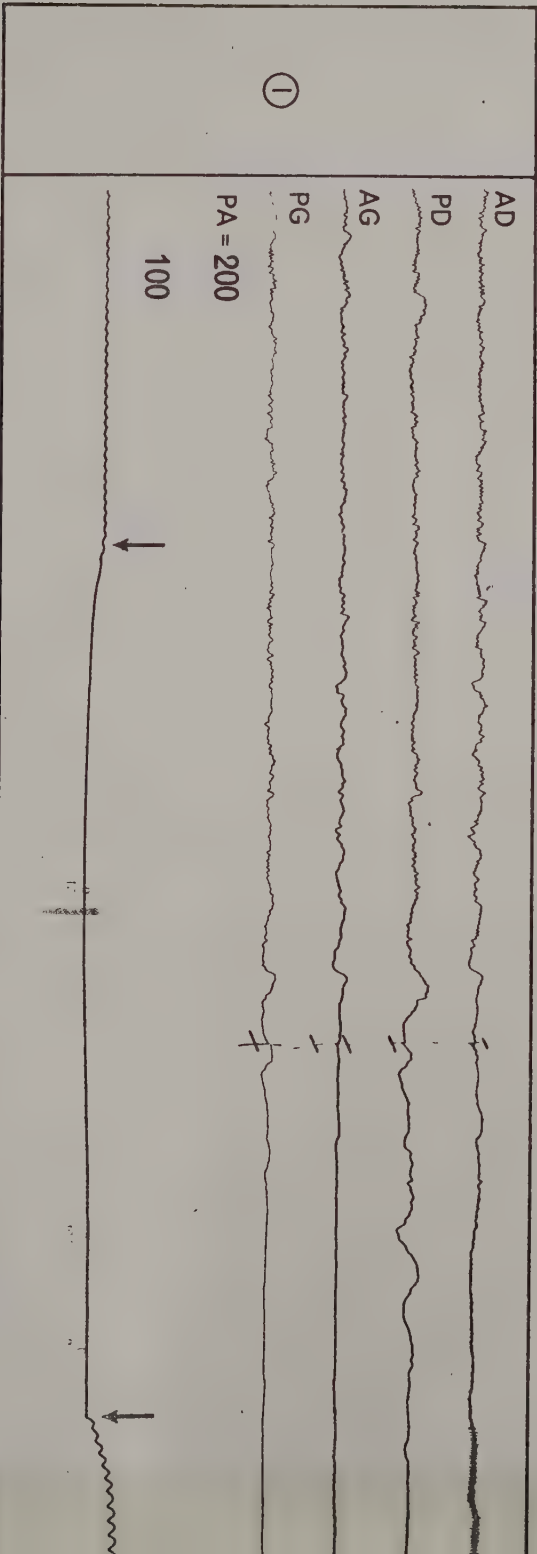
Pose d'une valve de starr

MYOGRAMME HYPOXIQUE SURVENANT A L'EXTINCTION

Myogramme se produisant au cours de circulation extra-corporelle lors d'un arrêt temporaire de la perfusion (voir courbe de la pression artérielle, 5ème ligne, entre les deux flèches).

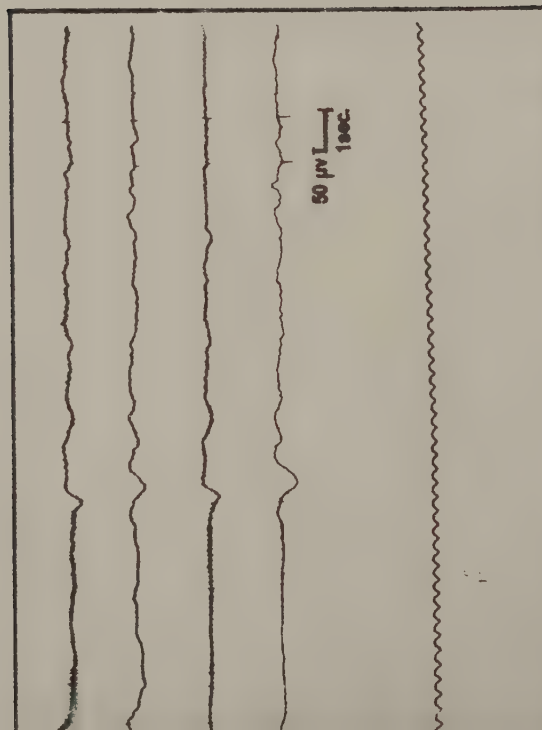
Le tracé cortical évolue jusqu'à extinction quasi-complète. C'est alors que se manifestent les myogrammes, empâtant le trait de la dérivation fronto rolandique droite (AD) et à un moindre degré, celui de la dérivation homologue gauche (AG).

Il se résorbe dès la reprise de l'activité cérébrale.



S... B... 40 ans

Broussais



25 - VI - 69

OBSERVATION N° 17

D... T... - 49 ans

(Ectasie aortique)

MYOGRAMME HYPOXIQUE A L'ABANDON

Dès la fin de la CEC (16h40) s'installe malheureusement un syndrome hémorragique diffus lié vraisemblablement :

- à la longueur de la CEC (2h30)
- à l'importance de la transfusion (50 flacons)
- à l'existence d'une période d'arrêt circulatoire avant de départ de la circulation et résistant à plusieurs heures de tentative de réanimation, si bien qu'à 18h18 ; apparition d'un myogramme hypoxique lors de l'extinction du tracé EEG, dont on voit bien le début sur la deuxième planche en gros plan (à 18h14 la pression artérielle commence à s'effondrer et le rythme cérébral se ralentit, en même temps que se produit un élargissement pupillaire).

Sur le 3ème fragment, l'extériorisation du myogramme se fait un niveau frontal (1ère et 3ème dérivation).

Il se voit encore à 18h19 (alors que la mydriase est complète) mais a pratiquement disparu à 18h20 au moment de l'abandon.

FIN de CEC 16 h 48



D ° ° ° T ° ° ° 49 ans

Broussais

27 - 1 - 69

OBSERVATION N° 18

H... H... - 13 ans

Réparation d'une tétralogie de Fallot

MYOGRAMME HYPOXIQUE AVEC MODIFICATION EEGMYOGRAMME D'EVEIL(deux types de myogrammes chez
un même patient)1 - MYOGRAMME HYPOXIQUE

Deux heures après la fin de la CEC, une inefficacité cardiaque se produit. On pratique un massage cardiaque et l'on met en fonction la stimulation électrique (ST) dont on voit l'artefact sur la 2ème dérivation cérébrale. Ce fragment est prélevé dans la période de massage (voir courbe de la pression artérielle - 5ème dérivation). Lorsque celui-ci est interrompu pour quelques secondes, la pression artérielle s'effondre et un ralentissement EEG se produit avec les séquences habituelles ; succession de thêta, de delta monomorphe puis plus lent, polymorphe et enfin dépression ; dans cette période le trait devient "noir" et épais sur les dérivations corticales, correspondant à une surcharge en myogrammes, disparaissant lorsque l'électrogénèse réapparaît, quelques secondes après la reprise d'un massage efficace.

2 - MYOGRAMME D'EVEIL

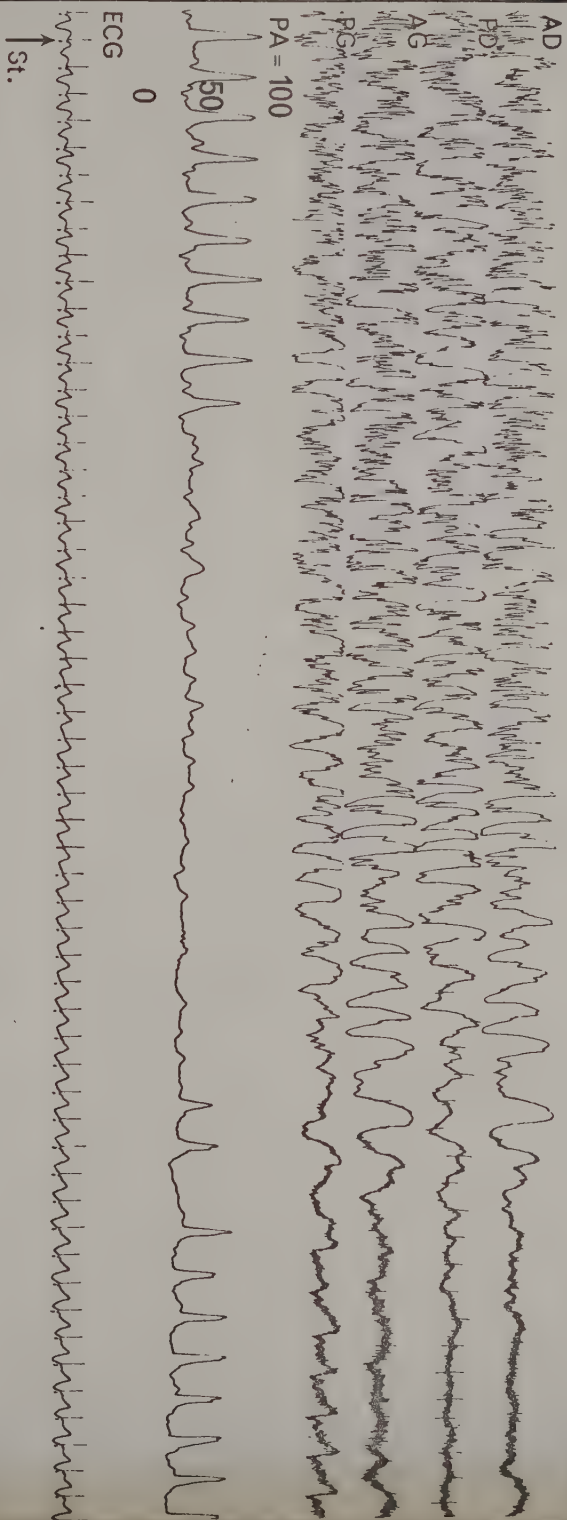
A 16h00, l'EEG est notablement ralenti, ce qui est l'une des manifestations de l'éveil cortical se produisant dans certaines circonstances chez l'enfant. Dès la fin de ce fragment, on voit le trait "noircir" notamment sur les dérivations antérieures (AD et AG)

A 16h02, un myogramme continu s'établit avec signes d'éveil clinique nécessitant la réadministration de pentobarbital. On assiste alors à la disparition du myogramme (16h04) et à l'installation de grandes activités rapides à prédominance antérieure (AD et AG) témoins de l'imprégnation barbiturique et surchargeant les ondes lentes à 16h08

FIN de CEC : 13h00

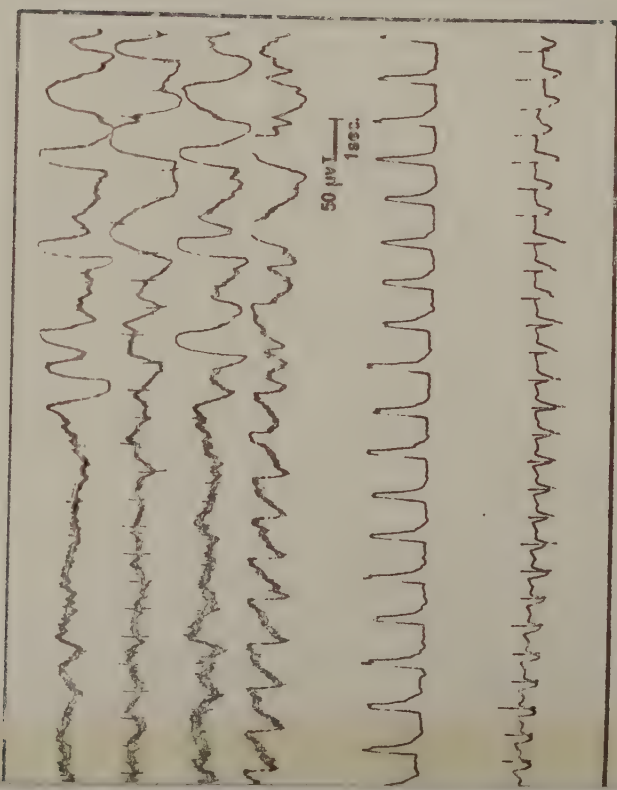
①

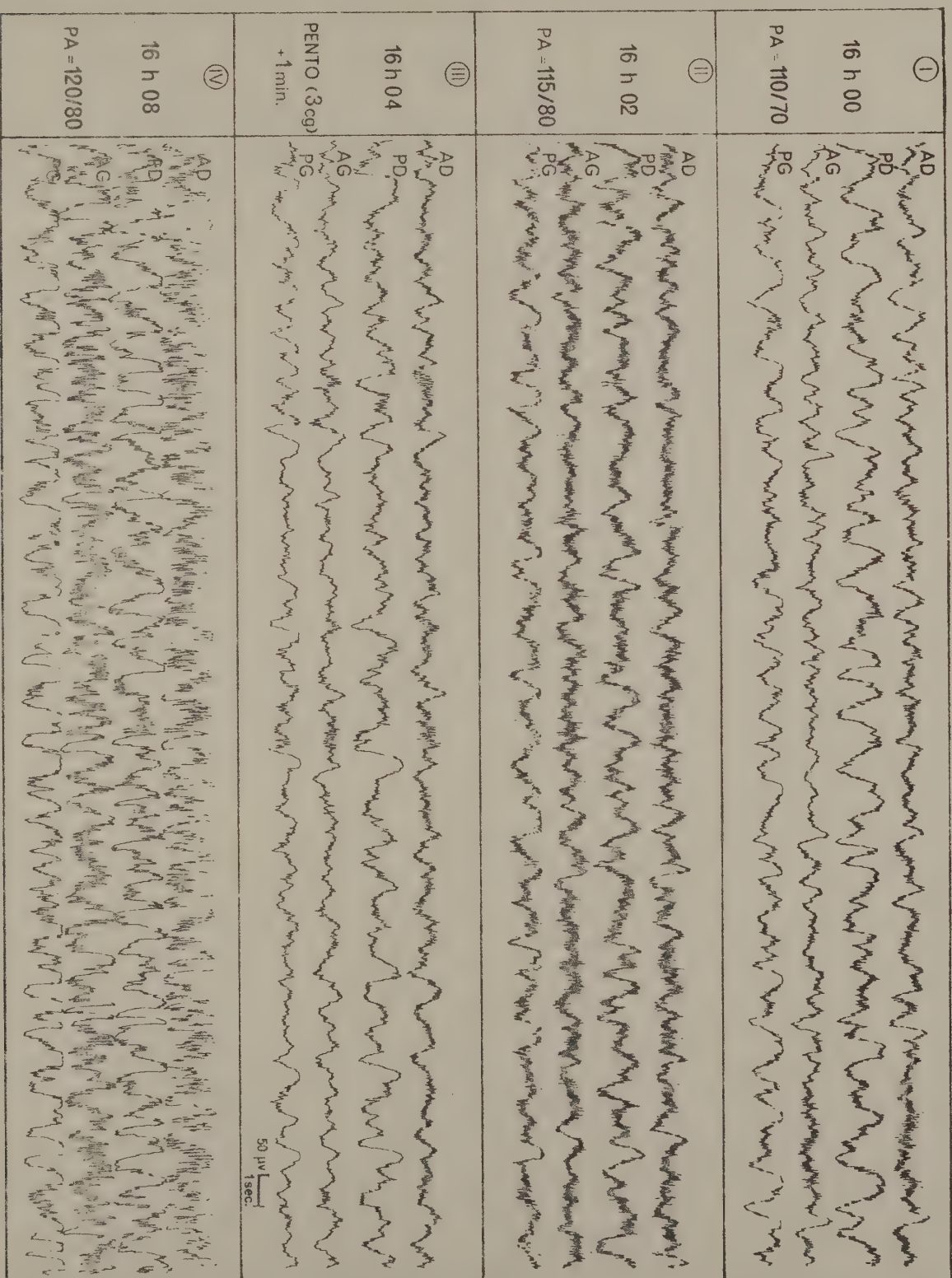
15h05



M 000 M 000 13 ans

Broussais





OBSERVATION N°19

F... F... - 55 ans

(Insuffisance mitrale et tricuspideenne)

Pose d'une starr mitrale

Plastie tricuspideenne

MYOGRAMMES HYPOXIQUES APRES EXTINCTION EEG

16h18, en début de CEC, la pression artérielle passe de 110 à 60 et détermine une dépression EEG avec apparition d'un petit myogramme différé à gauche.

Le tracé s'améliore tout en restant lent (17h25)

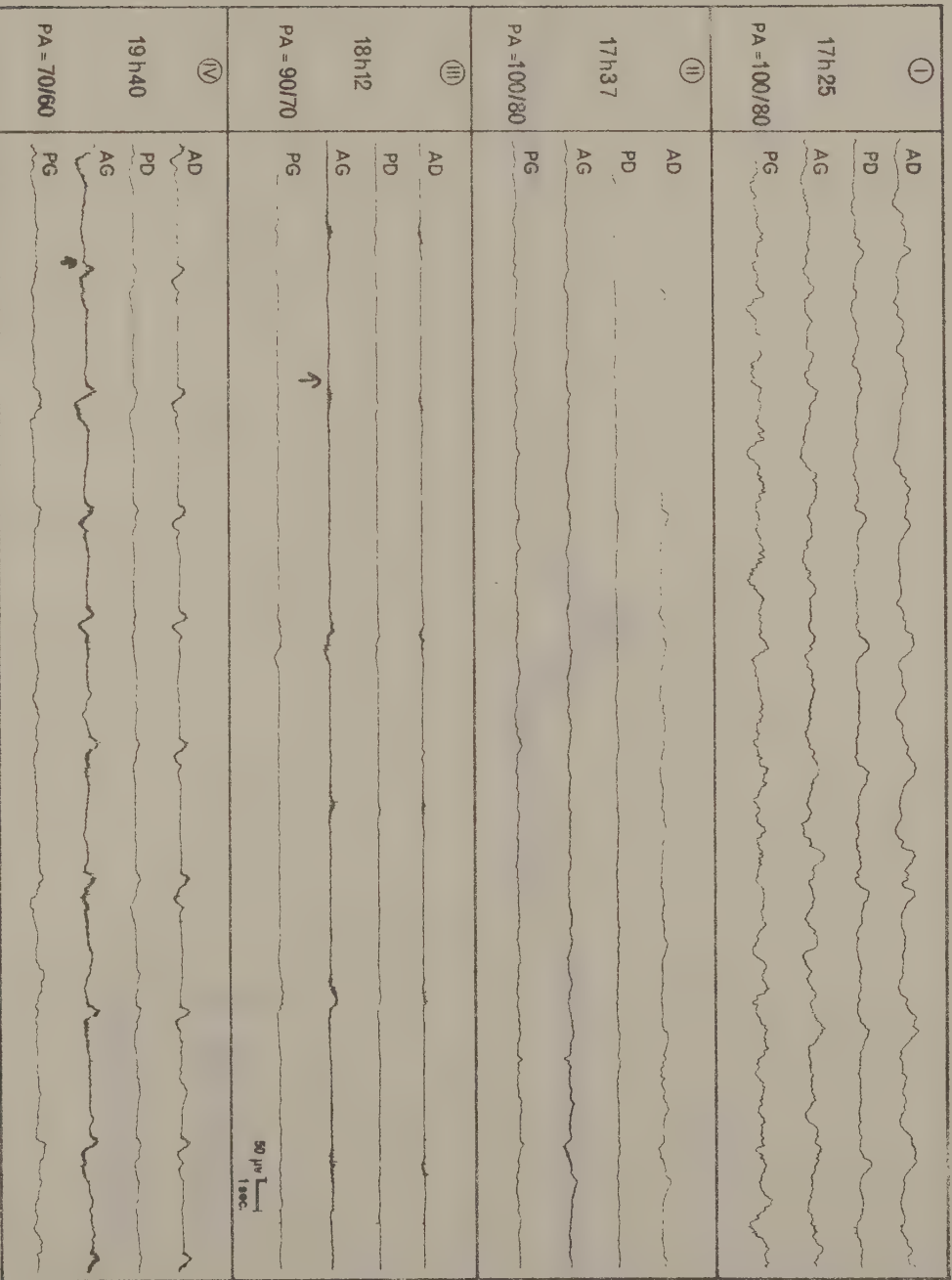
La chute tensionnelle qui se produit ici très progressivement entre 17h25 et 19h40 s'accompagne d'une extinction du rythme cérébral sur le 3ème fragment à 18h12 ; on observe alors la survenue de bouffées d'électromyogrammes périodiques (comme le montre le 1er agrandissement) se précisant à 19h40 et correspondant à des gasps (2ème agrandissement)

CEC 16h 10



F... F... 55 ans

Broussais



F... F... 55 ans

Broussais

1 sec.



18h12
F... F... 55 and

Roumaio

1sec.
I

OBSERVATION N° 20

M... J... - 62 ans -(Insuffisance aortique - osler)

Pose d'une valve de starr aortique

MYOGRAMMES D'ÉVEIL HYPOTENSIF ET AGONISQUES

CEC de 20h38 à 21h 46 mais abandon à 23h58

Planche 1 - 20h38 quelques secondes avant le départ de la CEC, apparition d'un myogramme d'éveil dont l'extériorisation est peut-être facilitée par une importante hypotension artérielle existante alors (courbe de la PA sur la 5ème ligne). Sa particularité est de s'extérioriser presque électivement à gauche (G) sur la région frontale (3ème ligne). Ce myogramme montre tout d'abord une bouffée complexe où s'associent divers potentiels d'action musculaires puis une seule "unité" répétitive.

A 21h00, sous CEC, alors que la PA est à peine supérieure à 50 mmHg, éclosion à nouveau d'un myogramme d'éveil, à forte prédominance frontale gauche (3ème ligne) disparaissant après administration de 0,25 % d'Halothane (21h10) (1er agrandissement)

Planche 2 - divers types d'électromyogrammes dans une période d'hypotension artérielle (avec pupilles modérément dilatées). Effet d'éveil facilité par le fait que le patient n'a reçu aucune drogue anesthésique depuis 21h14 (soit 1h40 avant le premier fragment).

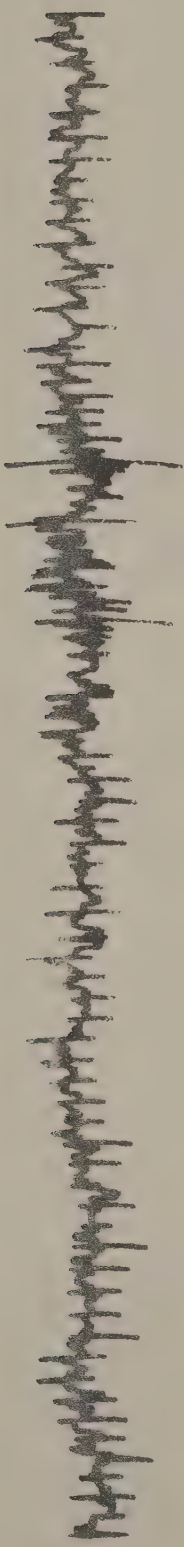
A 23h34 les salves de myogrammes accompagnent des mouvements dont on voit l'artefact sur la 4ème ligne. Puis résorption spontanée et réapparition à 23h49 alors que l'hypotension s'est accentuée. A 23h50, myogramme type éveil se produisant par des salves répétitives, d'un type rencontré lorsqu'il y a contraction rythmique du masseter.

Planche 3 - Période agonique

A 23h59 effondrement tensionnel irréversible, l'électrogénèse cérébrale déjà très appauvrie se détériore rapidement pour atteindre la dépression majeure. Le myogramme qui commence à "noircir" le tracé antérieur gauche (AG) alors qu'il existe encore des ondes lentes, explose brusquement lors de l'extinction EEG (en gardant sa localisation frontale gauche presque exclusive).

Le fragment II (24h00) suit immédiatement le fragment I, on y voit au niveau frontal gauche (3ème ligne) l'existence d'un myogramme soutenu mais qui semble le fait d'une seule "unité" répétitive (2ème agrandissement) qui va aller en s'épuisant sur le 3ème fragment (24h03) alors que la pression artérielle est inférieure à 20 mmHg. La flèche indique l'artefact correspondant à un gasp agonique. Recrudescence passagère des électromyogrammes à 24h04 et épuisement tensionnel à 24h05 (toujours au niveau frontal gauche, 3ème dérivation) (3ème et 4ème agrandissement).





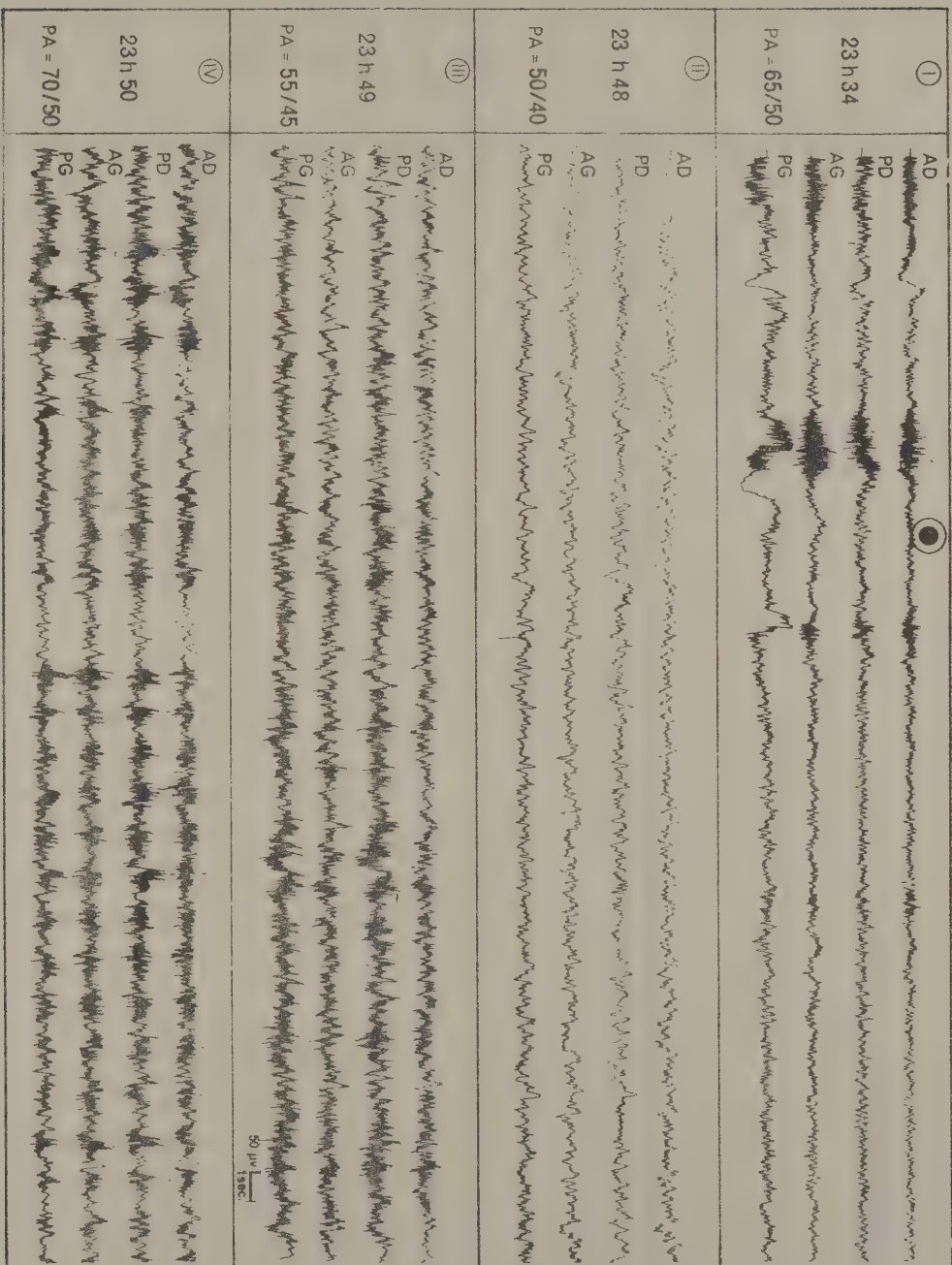
1 sec.
I

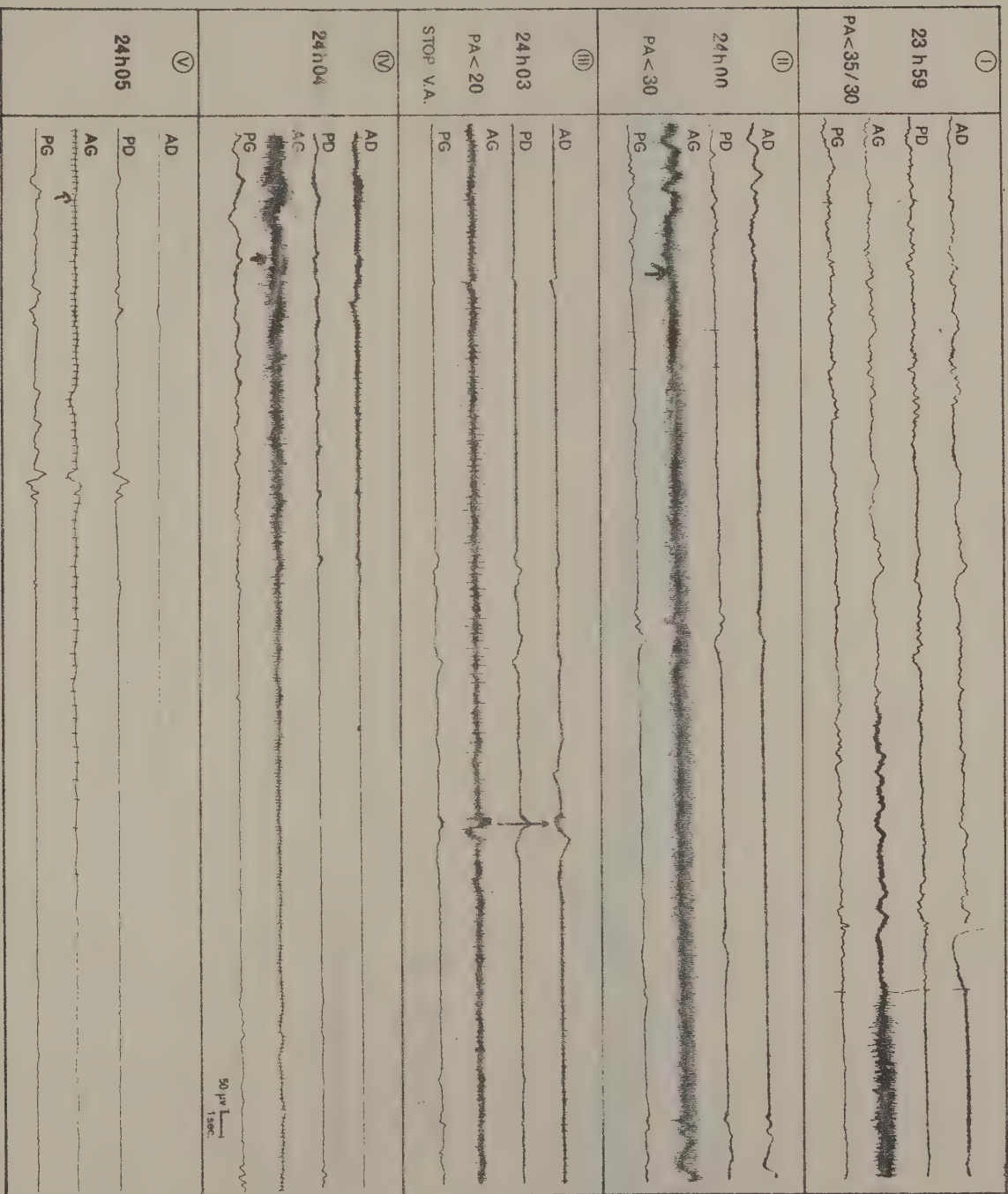
2h00

4.1.1...62am

Broussais

2.1.70


 50 μ V
 1 sec



50 μ V
1 sec

1 sec.
I

1 sec.
I



24h04





1 sec.
I

J... R... - 55 ans

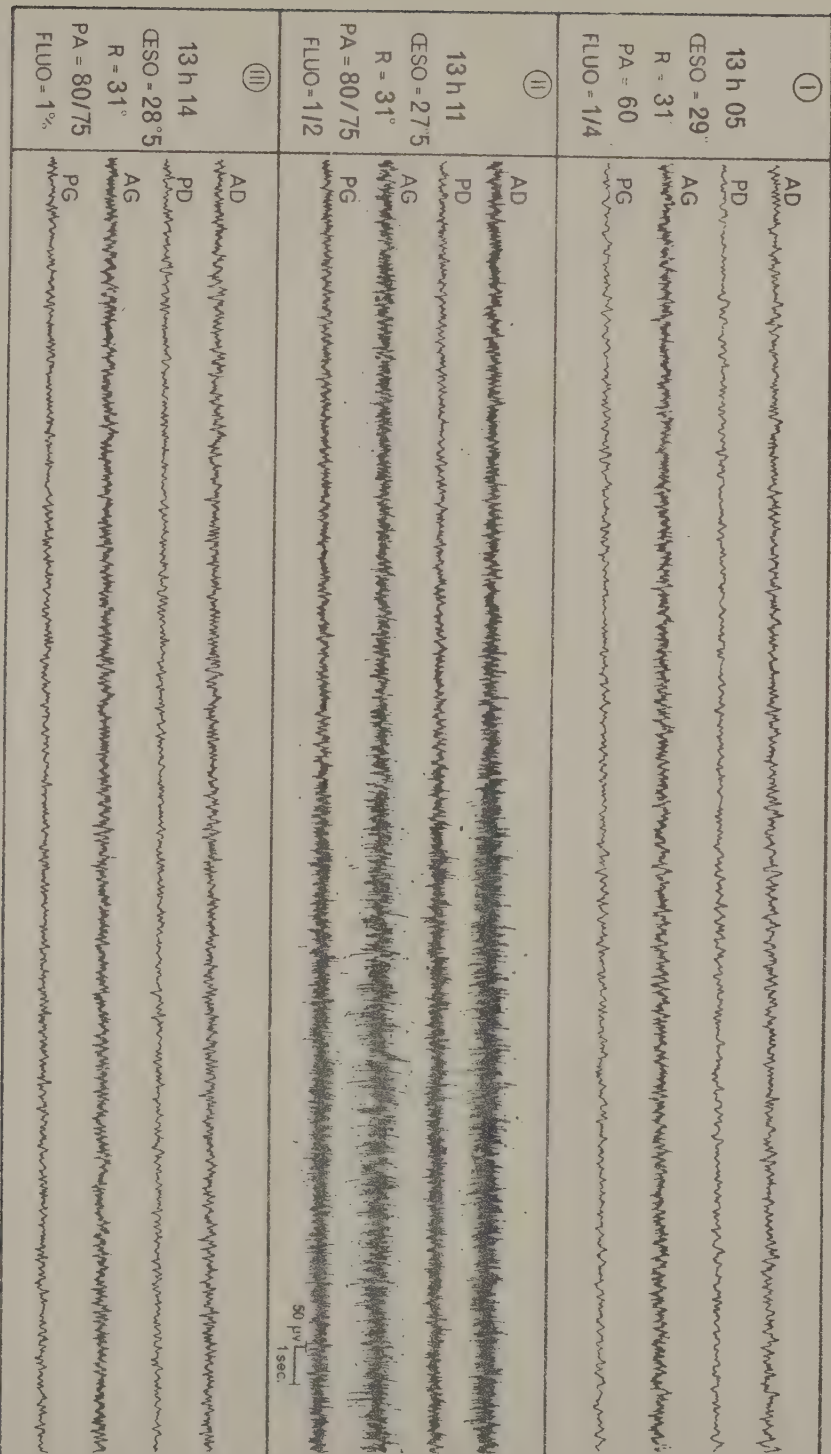
- R A C

MYOGRAMME DE FROID + MYOGRAMME D'EVEIL

Un électromyogramme se superpose au rythme cérébral au niveau frontal gauche (3ème dérivation, à 13h05) lorsque la température oesophagienne atteint 29° et la température rectale 31°.

Il devient plus intense et bilatéral à 13h11, bientôt se juxtaposant à lui, des potentiels d'action musculaire qui se résorbent à 13h14 par augmentation de l'halothane (passé de Fluo 0,5 % II à Fluo 1 % III) ; il ne persiste plus alors qu'un petit myogramme empâtant le rythme cérébral frontal gauche (3ème ligne)

CEC 12 h 40



OBSERVATION N° 22

D... D... - 11 ans

Fallot

MYOGRAMME DE FROID + EVEIL CLINIQUE

A 10h50, un EMG apparait au niveau frontal droit (AD, alors que la température oesophagienne atteint 27°). Il s'intensifie à 10h52 après interruption de l'halothane et s'accompagne bientôt de signes d'éveil clinique nécessitant la réadministration d'halothane. A 11h05 il reste unilatéral droit.

A 11h15 aucune drogue n'est plus administrée mais le réchauffement est en cours ; on ne voit plus qu'un petit myogramme résiduel en frontale droite (AD) Les bouffées d'ondes lentes que l'on observe dans la première moitié du fragment correspondent à des signes "d'allègement" cortical.

CEC. 10h 30

I 10 h 50 GEO - 275 R = 30 PA = 90/80 FLUO 3/4	AD PD AG PG
II 10 h 52 GEO 2/6 R = 29 5 PA = 90	AD PD AG PG
III 11 h 05 GEO - 279 R = 28 9 PA = 80 FLUO = 1/ 40 C	AD PD AG PG 50 μV 1 sec
IV 11 h 15 GEO - 323 R = 30	AD PD AG PG

OBSERVATION N°23

A... P... - 63 ans

(sténoses coronaires)

Double pontage aorto-pulmonaire droit

et interventriculaire par greffon saphène

MYOGRAMME D'EVEIL AVEC PARTICIPATION HYPOXIQUE

Du point de vue morphologique, il s'agit de façon évidente
d'un myogramme d'éveil, mais il paraît s'expliquer à la faveur de fluctuations
tensionnelles provoquées par le montage entre aorte et coronaire interventriculaire
antérieure (de l'halothane 0,5 % avait été administré et était arrêté depuis 3 à
4 minutes). 10 cg de pentobarbital ont été administrés dans les suites de cet
incident (à 13h08) et ont fait disparaître à 13h09 (2ème partie du fragment II)
la partie paroxystique de cet électromyogramme.

Ce myogramme disparaît quand le pontage est terminé.



OBSERVATION N° 24

C... J... - 57 ans

(Insuffisance aortique)

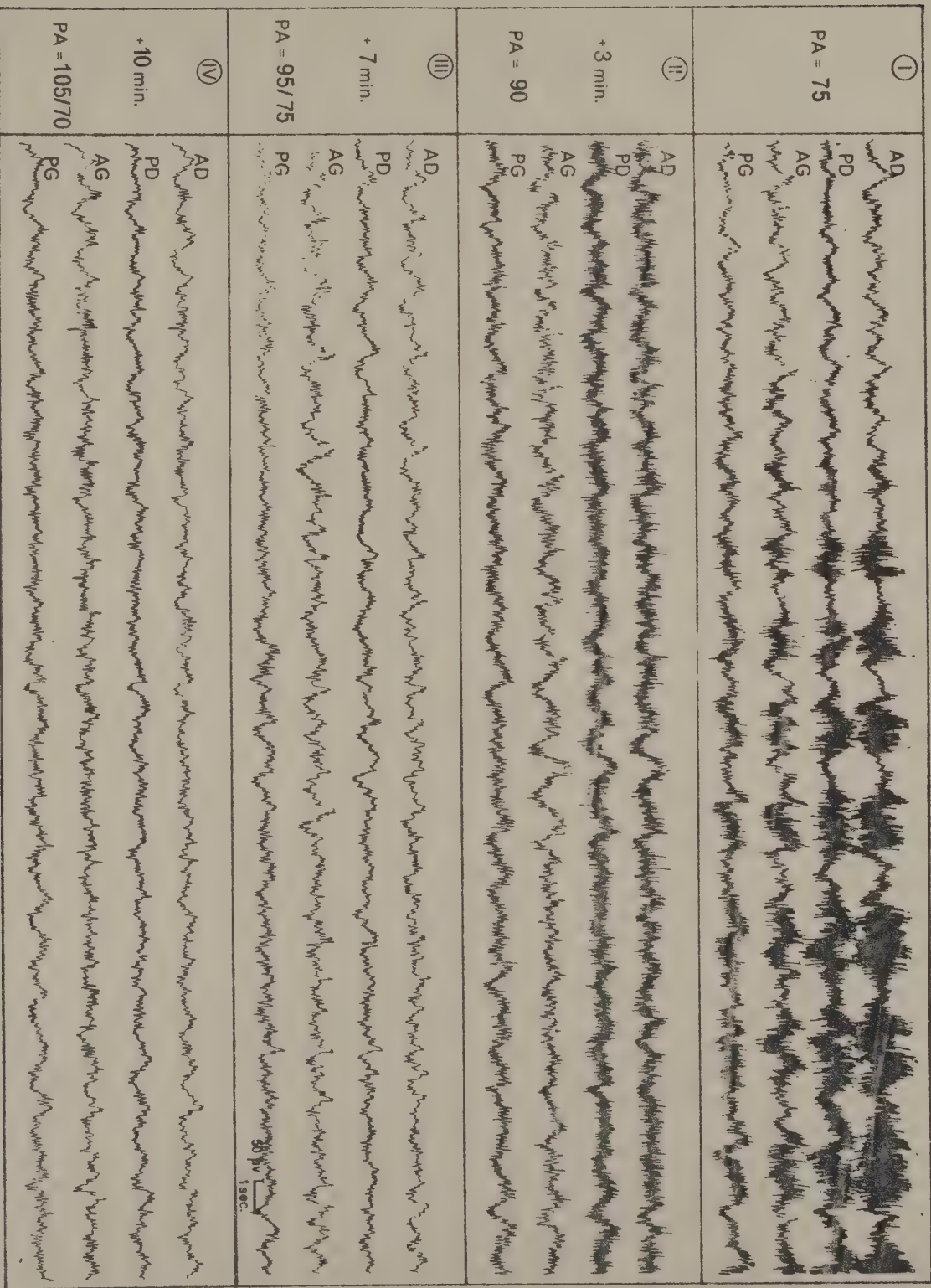
Pose d'une valve de starr aortique

MYOGRAMME D'ÉVEIL HYPOXIQUE

Conjonction d'un myogramme de type "éveil" et d'un myogramme hypoxique, s'extériorisant à l'occasion d'une baisse tensionnelle (fragment I, PA maximum à 75 mmHg)

Le myogramme intense, à renforcements paroxystiques, se manifeste surtout au niveau des dérivations droites (AD et PD).

La surcharge électromyographique diminue (fragment II) trois minutes plus tard et se révèle (+ 7 min et + 10 min) lorsque le niveau tensionnel s'améliore (fragment III et IV) Les ondes lentes du tracé cortical, peut-être relatives à l'hypotension, regressent également lorsque la PA atteint 105/70 (IV)



OBSERVATION N° 25

G... R... - 66 ans

(maladie aortique + insuffisance mitrale)

Pose d'une valve de starr aortique

MYOGRAMME MICROIL HYPOXYGÈNEMYOGRAMME HYPOXIQUE

A 11h06, myogramme type éveil se produisant immédiatement avant la CEC alors que le patient est sous protoxyde d'azote (50 %). Mais il faut noter la chute de pression artérielle au-dessous de 80 mmHg pour la maxima, la pression veineuse passant de 15 à 25.

Devant les signes d'éveil on ajoute 5 cg de Pentobarbital qui sont sans effets sur le myogramme, la pression artérielle passe alors à une valeur inférieure à 40 mmHg et le rythme cardiaque s'accélère, motivant le départ rapide de la CEC.

Le myogramme ne disparaît que lorsque la pression de perfusion de la CEC est à 100 mmHg. On peut donc évoquer une participation hypoxique.

Les trois autres fragments de la figure montrent la phase terminale de l'intervention au moment où l'inefficacité cardiaque conduit à l'abandon.

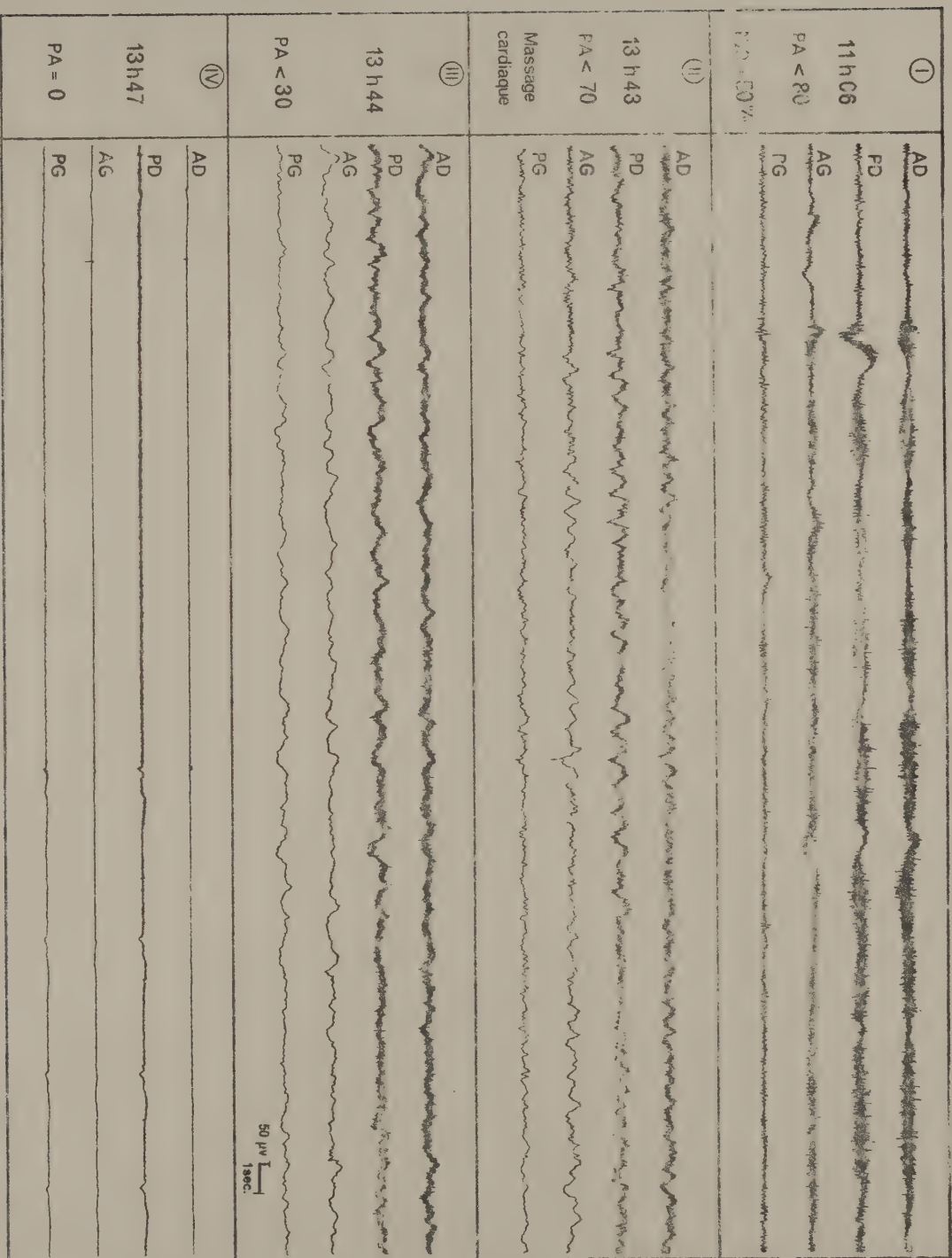
A 13h43, alors que le malade était maintenu sous perfusion Isuprel-Aramine depuis la fin de la CEC, la manipulation de l'oreillette gauche entraîne un brusque effondrement de la pression artérielle avec arrêt cardiaque. Le myogramme, "empâtant" les deux dérivations droites (AD et PD) qui était apparu dès la fin de la CEC, s'intensifie brusquement alors que l'EEG n'est encore que modérément ralenti, constitué par une intrication d'activités rapides et de delta polymorphe.

A 13h44, dégradation du rythme cérébral de plus en plus lent et polymorphe, renforcement du myogramme sur les dérivations droites alors que la pression artérielle continue à baisser.

A 13h47, flot de sang inondant le champ opératoire, il s'agit d'une déchirure de l'oreillette gauche, irréparable. La pression artérielle est à zéro.

Extinction terminale, l'EEG est iso-électrique, l'EMG à peine visible en postérieure droite (PD) disparaît peu à peu.

CEC 11 h 08 - 13 h 24



BIBLIOGRAPHIE

ARFEL (G)

Encéphalographie et anesthésie

Anesthésie - Réanimation (Flamarion Ed.)

Mises à jour 1960, 261 - 262b

ARFEL (G), BOUCHET (N. du)Répercussions électroencéphalographiques de l'arrêt circulatoire
sous hypothermie

Anesthésie - analgésie - réanimation 1963 - 20 17-27

ARFEL (G), BOUCHET (N. du), CASANOVA (C), DUBOST (Ch.)

Utilisation de l'EEG per opératoire en chirurgie cardiaque

Anesthésie - analgésie - réanimation 1965 - 22 155

ARFEL (G), BOUCHET (N. du), d'ALLAINES (Cl)Aspects électroencéphalographiques observés au cours de
l'hypothermie modérée de surface

Act. cardiolog. angiolog. intern. 1962 - 11 269-277

ARFEL (G), WEISS (J)

Electroencéphalogramme et hypothermie profonde

An. Chir. Thoraciques, cardiovas. 1962 - 16 666-674

ARFEL (G), WEISS (J), DUBOST (Ch.)

Accidents convulsifs bénins et hypothermie profonde

Anesth. analgésie, réanimation 1962 - 19 661-679

BONVALLET (M)

Système nerveux et vigilance

PUF 1966

BONVALLET (M), AUDISIO (M), HUGELIN (A)Facteurs réticulaires et corticaux des modifications de
l'excitabilité des motoneurones au cours de l'hypoxie aigue
Journal physiol. T.51, N° 3, 1959 p.29-30

BONVALLET (M), HUGELIN (A), DELL (P)

Sensibilité comparée du système réticulé activateur ascendant et du centre respiratoire aux gaz du sang et à l'adrénaline
J. Physiol. Paris 46, 651,654 (1955)

BONVALLET (M), HUGELIN (A), DELL (P)

Milieu intérieur et activité automatique des cellules réticulaires mésencéphaliques
J. physiol. Paris 1956, 48, 403 - 406

BREMER (F), THOMAS (J)

Action de l'anoxie et de l'hypercapnie sur l'activité électrique du cortex cérébral
C.R. Soc. Biol. Paris 1936, 123, 1256-1260

CREUTZFELDT (O), KASAMATSU (A), VAZ-FERREIRA (A)

Pflüg, Arch. 1957, 263, 647 - 667

DELL (P), BONVALLET (M), HUGELIN (A)

Tonus sympathique, adrénaline et contrôle réticulaire de la motricité spinale
EEG Clin. Neurophysiol. 1954, 6, 599 - 618

DELL (P), BONVALLET (M)

Contrôle direct et réflexe de l'activité du système réticulé activateur ascendant du tronc cérébral par l'oxygène et le gaz carbonique du sang.
C.R. Soc. Biol. Paris 1954, 148 - 855-858

- DELL (P) Corrélation entre le système végétatif et le système de la vie de relation. Mésencéphale, diencéphale et cortex cérébral. Rapport à l'Assoc. des physiol. de langue française Paris J.physiol. 1952, 44 p.471 - 557
- DELL (P) Reticular homeostasis and critical activity in Progres in Brain research
Vol. 1 Brain mechanism
Amsterdam, Elsevier publishing company 1963 p. 82-103
- DELL (P) , DUMONT-TYC (S)
L'activité électrique corticale et les systèmes de projection sous corticaux diffus, dans
Kayser, Physiologie T2, Paris Flammarion 1963, p. 791-819
- DENAVIT (M) Action différentielle de quelques anesthésiques sur les réponses de structures alimentées par les voies spécifiques ou associatives
Anesthésie, analgésie, réanimation 1963
- EKSTEDT (J) , STÅLBERG (E)
The effect of non-paralytic doses of D-tubocurarine on individual motor end plates in man, studied with a new electrophysiological method.
Electroencephalo.Clin.Neurophysiol. Amsterdam 1969 - 27 557-562
- GURVITCH (A.M.) Détermination de la profondeur et de réversibilité du coma post-anoxique dans l'expérimentation animale
URSS- Moscou - sous presse

HIRSH (H) Vulnérabilité et consommation d'oxygène du cerveau sous ischémie
 Act. Neurophysiol. 4ème série - Masson et Cie éditeurs
 Paris 1962 p. 33-54

HUGELIN (A), BONVALLET (M)

Tonus cortical et contrôle de la facilitation motrice d'origine
 réticulaire
 J. physiol. Paris 1957 a, 49 - 1171 à 1200

HUGELIN (A), BONVALLET (M)

Etude expérimentale des interrelations réticulo-spinales.
 Proposition d'une théorie de l'asservissement réticulaire à un
 système cortical diffus.
 J. physiol. Paris 1957 b - 49 - 1201-1223

HUGELIN (A), BONVALLET (M)

Analyse des post décharges engendrées par des stimulations
 électriques réticulaires
 J. physiol. Paris 1957 c - 49 - 1225 - 1234

HUGELIN (A), BONVALLET (M)

Effets moteurs et corticaux d'origine réticulaire au cours de
 stimulations somesthésiques. Rôle des interrelations cortico-
 réticulaires dans le déterminisme du réveil
 J. physiol. Paris 1958 - 50 - 951-977

HUGELIN (A)

Etude comparée de l'activation du système réticulaire activateur
 ascendant et du système réticulaire facilitateur descendant.
 C.R. Soc. Biol. Paris 1955 b - 149 - 1963-1965

HUGELIN (A), BONVALLET (M), DELL (P)

Activation réticulaire et corticale d'origine chemoceptive au cours de l'hypoxie

EEG clin. Neurophysiol. 1959 - 11 -325-340

IRCH (F)

Electromyographie

KAADA (B.R)

1949 - Somato-motor automatic and electrocorticographic reponses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates cats and dogs.

Acta. Physiol. Scand. 24 - suppl. 83 - 1 259

KIYOMI, KOIZUMI, J.USHIYAMA, CHANDLER Mc.c, BROOKS

Effects of hypothermia on excitability of spinal neurons

J. Neurophysiology V - XXIII, n° 4, 1960 - 421-431

Mac LAURIN (RL), DEVANNEY (J.W), ELAN (E.B), BUDDE (R.B)

Studies on cerebral oxygenation during induced hypotension

A.M.A. Arch.Neurol. 1, 443 (1959)

MAGOUN (H.W) 1950

Candal and cephalic influences of the brain stem reticular formation

Physiol. Rev. 30 - 455-474

MAGOUN (H.W)

Le cerveau éveillé (traduction S.DUMONT)

Paris - PUF 1960

MAGOUN (H.W), RHINES (R) - 1946

An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation

J. Neurophysiol. 9 - 165-171

- MORRUZZI (G) Active processes in the brain stem during sleeping
 Havey lectures, serie 28, academic press, New York et Londres 1963
 P. 223.297
- MORRUZZI (G) Reticular influences on the EEG
 EEG Clin. Neurophysiol. 1964, 16 p. 2-17
- MORRUZZI (G), MAGOUN (H.W) 1949
 Brain stem reticular formation and activation of the EEG
 EEG Clin. Neurophysiol. 1, 155-473
- PAILLARD (J) 1955 Reflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme.
 Etude neurophysiologique et psycho-physiologique - Thèse Fac.
 Sci Paris - Arnette
- PAMPIGLIONE (G), WATERSTON (D.J)
 Preliminary EEG observations during partial and complete occlusion
 of cerebral blood flow
 Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1958 - 10-354
- PASSELECQ (J) Anesthésie en chirurgie cardiaque 1967
 Encyclopédie médico-chirurgicale
- PASSELECQ (J) Anesthésie en chirurgie cardiaque sous circulation extra-
 corporelle
 (1969) - Encyclopédie médico-chirurgicale
- PASSELECQ (J) Anesthésie sous hypothermie (1968)
 Encyclopédie médico-chirurgicale

PICARD (L) 1955 Aspects neuropsychiatriques de la chirurgie cardiaque à coeur ouvert
Thèse Nancy

ROTHBALLER (H.B) Studies on the adrenalin sensitive component of the reticular activating system
Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 1956, 8 - 603-621

RUMBLE (L), LOOPER (MN), BECKERS (DS), SCHELLAC (J.K), WARTS (E.J), HYATT (K)
Observations during apnea in conscious human subjects.
Anesthesiology 18 - 419 (1957)

TABLE DES MATIERES

	Pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
 <u>MATERIEL ET TECHNIQUE</u>	 5
- l'anesthésie sous circulation extra-corporelle	8
- technique EEG	16
 <u>DESCRIPTION ANALYTIQUE DES DIVERSES FORMES OBSERVEES</u>	 17
- Myogrammes d'éveil	24
- Myogrammes de froid	33
- Myogrammes hypoxiques	37
 <u>DISCUSSION ET CONCLUSION</u>	 47
- pour les myogrammes d'éveil	49
- pour les myogrammes de froid	59
- pour les myogrammes hypoxiques	64
 <u>CONCLUSION GENERALE</u>	 75
 <u>EXEMPLES</u>	 79
 <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	 105



